This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.

+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.

+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.

+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at `http://books.google.com/`

Über dieses Buch

Dies ist ein digitales Exemplar eines Buches, das seit Generationen in den Regalen der Bibliotheken aufbewahrt wurde, bevor es von Google im Rahmen eines Projekts, mit dem die Bücher dieser Welt online verfügbar gemacht werden sollen, sorgfältig gescannt wurde.

Das Buch hat das Urheberrecht überdauert und kann nun öffentlich zugänglich gemacht werden. Ein öffentlich zugängliches Buch ist ein Buch, das niemals Urheberrechten unterlag oder bei dem die Schutzfrist des Urheberrechts abgelaufen ist. Ob ein Buch öffentlich zugänglich ist, kann von Land zu Land unterschiedlich sein. Öffentlich zugängliche Bücher sind unser Tor zur Vergangenheit und stellen ein geschichtliches, kulturelles und wissenschaftliches Vermögen dar, das häufig nur schwierig zu entdecken ist.

Gebrauchsspuren, Anmerkungen und andere Randbemerkungen, die im Originalband enthalten sind, finden sich auch in dieser Datei – eine Erinnerung an die lange Reise, die das Buch vom Verleger zu einer Bibliothek und weiter zu Ihnen hinter sich gebracht hat.

Nutzungsrichtlinien

Google ist stolz, mit Bibliotheken in partnerschaftlicher Zusammenarbeit öffentlich zugängliches Material zu digitalisieren und einer breiten Masse zugänglich zu machen. Öffentlich zugängliche Bücher gehören der Öffentlichkeit, und wir sind nur ihre Hüter. Nichtsdestotrotz ist diese Arbeit kostspielig. Um diese Ressource weiterhin zur Verfügung stellen zu können, haben wir Schritte unternommen, um den Missbrauch durch kommerzielle Parteien zu verhindern. Dazu gehören technische Einschränkungen für automatisierte Abfragen.

Wir bitten Sie um Einhaltung folgender Richtlinien:

+ *Nutzung der Dateien zu nichtkommerziellen Zwecken* Wir haben Google Buchsuche für Endanwender konzipiert und möchten, dass Sie diese Dateien nur für persönliche, nichtkommerzielle Zwecke verwenden.

+ *Keine automatisierten Abfragen* Senden Sie keine automatisierten Abfragen irgendwelcher Art an das Google-System. Wenn Sie Recherchen über maschinelle Übersetzung, optische Zeichenerkennung oder andere Bereiche durchführen, in denen der Zugang zu Text in großen Mengen nützlich ist, wenden Sie sich bitte an uns. Wir fördern die Nutzung des öffentlich zugänglichen Materials für diese Zwecke und können Ihnen unter Umständen helfen.

+ *Beibehaltung von Google-Markenelementen* Das "Wasserzeichen" von Google, das Sie in jeder Datei finden, ist wichtig zur Information über dieses Projekt und hilft den Anwendern weiteres Material über Google Buchsuche zu finden. Bitte entfernen Sie das Wasserzeichen nicht.

+ *Bewegen Sie sich innerhalb der Legalität* Unabhängig von Ihrem Verwendungszweck müssen Sie sich Ihrer Verantwortung bewusst sein, sicherzustellen, dass Ihre Nutzung legal ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass ein Buch, das nach unserem Dafürhalten für Nutzer in den USA öffentlich zugänglich ist, auch für Nutzer in anderen Ländern öffentlich zugänglich ist. Ob ein Buch noch dem Urheberrecht unterliegt, ist von Land zu Land verschieden. Wir können keine Beratung leisten, ob eine bestimmte Nutzung eines bestimmten Buches gesetzlich zulässig ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass das Erscheinen eines Buchs in Google Buchsuche bedeutet, dass es in jeder Form und überall auf der Welt verwendet werden kann. Eine Urheberrechtsverletzung kann schwerwiegende Folgen haben.

Über Google Buchsuche

Das Ziel von Google besteht darin, die weltweiten Informationen zu organisieren und allgemein nutzbar und zugänglich zu machen. Google Buchsuche hilft Lesern dabei, die Bücher dieser Welt zu entdecken, und unterstützt Autoren und Verleger dabei, neue Zielgruppen zu erreichen. Den gesamten Buchtext können Sie im Internet unter `http://books.google.com` durchsuchen.

NORD. MEDIZIN. ARCHIV. Jahrg. 1903. Abt. II. Anhang.

VERHANDLUNGEN

DES

VIERTEN NORDISCHEN KONGRESSES

FÜR

INNERE MEDIZIN

ZU HELSINGFORS D. 4—6 JULI 1902.

HERAUSGEGEBEN

VOM

OBERARZT, DIR. DR. H. KÖSTER
GENERALSEKRETÄR.

STOCKHOLM
KUNGL. BOKTRYCKERIET. P. A. NORSTEDT & SÖNER
1903

BOSTON MEDICAL
MAR 23 1904
LIBRARY.

CATALOGUED
MAR 23 1904
E. H. B.

BOSTON MEDICAL
MAR 23 1904
LIBRARY.

7825

Verhandlungen

des

Vierten Nordischen Kongresses für innere Medizin

zu Helsingfors den 4.—6. Juli 1902.

Vorstand.

Dänemark: Prof. Chr. Gram.
Prof. Israel-Rosenthal.
Finnland: Prof. J. W. Runeberg.
Dozent R. Sievers.
Norwegen: Oberarzt Unger-Vetlesen.
Oberarzt P. Aaser.
Schweden: Prof. O. Medin.
Oberarzt Th. Hellström.
Generalsekretär Oberarzt H. Köster.

Präsident: Prof. J. W. Runeberg.

Vicepräsidenten: Dänemark: Dr. med. F. Levison.
Finnland: Prof. E. A. Homén.
Norwegen: Prof. P. F. Holst.
Schweden: Oberarzt F. W. Warfvinge.

Schriftführer: Dänemark: Dr. F. Vogelius.
Finnland: Doz. J. Hagelstam.
Norwegen: Dr. H. Dedichen.
Schweden: Dr. J. Wickman.

Teilnehmer

des

Vierten Nordischen Kongresses für innere Medizin

zu Helsingfors den 4.—6. Juli 1902.

Aaser, F., Oberarzt, Kristiania.
Alfthan, H., Stadtarzt, Kotka, Finnland.
Arnesen, A., Dr., S. Odalen, Norwegen.
Aspelin, E., Dr., Lund.
Backman, W., Kommunearzt, Jakobstad.
Bendtsen, F., Dr., Kopenhagen.
Belfrage, K., Lazarettarzt, Mölndal, Schweden.
Bie, Chr., Dr., Drammen.
Björkstén, M., Dr., Helsingfors.
Björksten, J. I., Archiater, Helsingfors.
Boije, O. A., Dozent, Helsingfors.
v. Bonsdorff, Arthur, Assistenzarzt, Helsingfors.
v. Bonsdorff, Axel, Epidemiearzt, Helsingfors.
v. Bonsdorff, Hj., Professor, Helsingfors.
Calonius, M., Provinzialarzt, Tohmajärvi, Finnland.
Cedercreutz E., Dr., Helsingfors.
Clopatt, A., Dr., Helsingfors.
Dedichen, A. Th., Oberarzt, Östre Aker, Norwegen.
Djörup, L., Dr., Kopenhagen.
Edgren, J. G., Professor, Stockholm.
Egede, E. C., Dr., Odense.
Ehrström, Rob., Assistenzarzt, Helsingfors.
Ehrnrooth, E., Dr., Helsingfors.
Elander, G., Dr., Gothenburg.
Eleffsen, C. J., Dr., Kristiania.
Elmgren, Aug., Distriktarzt, Helsingfors.
Engström, O., Professor, Helsingfors.
Fabritius, K., Provinzialarzt, Tyrvis, Finnland.

FABRITIUS, A., Provinzialarzt, Jääskis, Finnland.
FAGERLUND, L. W., Provinzialarzt, Åland.
FALTIN, R., Dozent, Helsingfors.
FELLMAN, A., Dr., Helsingfors.
FISCHER, I. F., Dr., Kopenhagen.
AF FORSELLES, A., Dozent, Helsingfors.
FORSTÉN, G., Stadtarzt, Kuopio.
FRIIS, A. H., Professor, Kopenhagen.
GRAM, C. H., Professor, Kopenhagen.
GRANBERG, W., Lazarettarzt, Wiborg.
GRÖNHOLM, W., Dozent, Helsingfors.
HAGELSTAM, J., Dozent, Helsingfors.
HAHL, C., Assistenzarzt, Helsingfors.
HANSSEN, KL., Oberarzt, Bergen.
HEEGAARD, HJ., Dr., Kopenhagen.
HEINRICIUS, G,, Professor, Helsingfors.
HELLSTRÖM, TH., Oberarzt, Stockholm.
HENSCHEN, S. E., Professor, Stockholm.
HOFFMAN, HJ., Regimentsarzt, Schweden.
HOLM, L., Dr., Willmanstrand.
HOLM, TH., Assistenzarzt, Aarhus.
HOLMBERG, A., Dr., Helsingfors.
HOLST, P. F., Professor, Kristiania.
HOLSTI, H., Professor, Helsingfors.
HOMÉN, E. A., Professor, Helsingfors.
HORNBORG, A., Dr., Helsingfors.
HOUGBERG, E., Oberarzt, Pitkäniemi, Finnland.
HÄLLBERG, K. V., Dr., Helsingfors.
HÄSTESKO, O. F., Distriktarzt, Helsingfors.
IRGENS, J. D., Dr., Bergen.
ISRAEL-ROSENTHAL, Professor, Kopenhagen.
JOHNSEN, O., Dr., Sarpsborg, Norwegen.
JUSELIUS, E., Fabrikarzt, Fiskars, Finnland.
JUSLIN, E., Stadtarzt, Helsingfors.
KROGIUS, A., Professor, Helsingfors.
KÖSTER, H., Oberarzt, Gothenburg.
LAACHE, S., Professor, Kristiania.
LAITINEN, T., Professor, Helsingfors.
LENNMALM, F., Professor, Stockholm.
LEONTJEFF, V., Distriktarzt, Helsingfors.
LEVISON, F., Dr., Kopenhagen.

LINDBERG, V., Dr., Helsingfors.
LINDÉN, K. E., Dr., Helsingfors.
LINDHOLM, A., Dr., Helsingfors.
LINDQUIST, L., Dr., Gothenburg.
LÖNQVIST, B., Assistenzarzt, Helsingfors.
LÖVEGREN, E., Dr., Helsingfors.
LYBECK, W., Dr., Helsingfors.
MARCUS, H., Oberarzt, Stockholm.
MADSEN, S., Dr., Bergen.
MARTENS, E., Dr., Bergen.
MEDIN, O., Professor, Stockholm.
MELLIN, G., Dr., Helsingfors.
MEYER, A. H., Dr., Kopenhagen.
MELCHIOR, L., Assistenzarzt, Kopenhagen.
MUNCH-PETERSEN, H., Dr., Kopenhagen.
MYRÉEN, H., Dr., Fredrikshamn.
MÖLLER, TH. W., Universitätsadjunkt, Helsingfors.
NORDMAN, G. A., Dozent, Helsingfors.
OKER-BLOM, M., Dozent, Helsingfors.
PALANDER, G., Assistenzarzt, Helsingfors.
PETTERSSON, E., Divisionsarzt, Stockholm.
PIPPING, W., Professor, Helsingfors.
QUENSEL, U., Professor, Upsala.
ROOS, E., Provinzialarzt, Kexholm.
ROSENGREN, I., Dr., Carlberg, Schweden.
ROSENLEW, W., Assistenzarzt, Helsingfors.
ROSENQVIST, E., Dr., Helsingfors.
RUNEBERG, J. W., Professor, Helsingfors.
RÅBERGH, H., Distriktarzt, Helsingfors.
RÖNNHOLM, K. A., Dr., Helsingfors.
SAELAN, TH., Professor, Helsingfors.
SALTZMAN, F., Professor, Helsingfors.
SANDELIN, E. K., Dozent, Helsingfors.
SANTESSON, C. G., Professor, Stockholm.
SAUGMAN, CHR., Professor, Vejlefjord, Dänemark.
SCHAUMANN, O., Dozent, Helsingfors.
SCHEEL, V., Dr., Kopenhagen.
SCHOUSBOE, H. J., Dr., Odense.
SCHILDT, E., Provinzialarzt, Björneborg.
SCHULTZ, A., Dr., Kristiania.
SIEVERS, R., Dozent, Helsingfors.

SILFVAST, J., Assistenzarzt, Helsingfors.
SIVÉN, O., Dozent, Helsingfors.
STENBECK, TH., Dr., Stockholm.
STENBECK, HJ., Dr., Helsingfors.
STJERNVALL, K., Dr., Helsingfors.
STOCKMANN, W., Assistenzarzt, Helsingfors.
STRENG, O., Dr., Helsingfors.
STÅHLBERG, H., Kommunearzt, Tyrvis, Finnland.
TALLQVIST, TH., Stadtarzt, Borgå.
THUE, K. R., Oberarzt, Kristiania.
THULIN, P., Stadtarzt, Engelholm.
TILLMAN, Lazarettarzt, Halmstad.
TIGERSTEDT, TH., Dr., Helsingfors.
TIGERSTEDT, R., Professor, Helsingfors.
TOLLET, G., Distriktarzt, Åbo.
TÖRNGREN, A., Dozent, Helsingfors.
ULMGREN, O., Dr., Stockholm.
UNGER-VETLESEN, Oberarzt, Kristiania.
VETLESEN, H. J., Oberarzt, Kristiania.
VOGELIUS, F., Assistenzarzt, Kopenhagen.
WALLGRÉN, A., Dozent, Helsingfors.
WALLGRÉN, J., Bataillonsarzt, Helsingfors.
WARFVINGE, F. W., Oberarzt, Stockholm.
WASASTJERNA, E., Dr., Helsingfors.
WASENIUS, H., Dr., Helsingfors.
WESTERMARK, F., Dozent, Stockholm.
WETTERSTRAND, Kommmunearzt, Kumo, Finnland.
v. WEYMANN, E., Provinzialarzt, Wiborg.
WICKMAN, I., Dr., Stockholm.
WISLOFF, J., Dr., Kristiania.
WRETLIND, E., Dr., Stockholm.
ZILLIACUS, W., Dr., Helsingfors.

I. Protokoll der Verhandlungen.

Erste Sitzung.

Freitag den 4. Juli, Vormittags 10—Nachmittags 1 Uhr.

1. Der Präsident, Prof. RUNEBERG, eröffnete den Kongress und hiess die Mitglieder willkommen (siehe Eröffnungsrede).

2. Auf Vorschlag des Vorstandes wurden mit Acclamation zu Vice Präsidenten gewählt: Prof. P. F. HOLST, Prof. HOMÉN, Dr. med. F. LEVISON und der Oberarzt Dr. F. W. WARFVINGE.

3. Gleichfalls wurden mit Acclamation auf Vorschlag des Vorstandes zu Schriftführern gewählt: Dr. DEDICHEN, Dr. HAGELSTAM, Dr. VOGELIUS und Dr. WICKMAN.

4. Der Generalsekretär, Oberarzt Dr. KÖSTER, berichtete über die ökonomische Stellung der Kongresse, sowie über die Ursachen des verspäteten Erscheinens der Verhandlungen des vorigen Kongresses und ersuchte die Vortragenden und die an den Diskussionen beteiligten Herren baldmöglichst die resp. Vorträge und Diskussionsäusserungen bei ihm einzureichen.

5. Der Oberarzt Dr. WARFVINGE übernahm das Präsidium.

6. Prof. RUNEBERG und QUENSEL leiteten die Diskussion ein über das Thema: Die syphilitischen Herzaffektionen.

Diskussion: Prof. GRAM, LAACHE, ISRAEL-ROSENTHAL, Dozent SIEVERS, Prof. HENSCHEN, HOLSTI und HOMÉN.

7. Die weitere Diskussion wurde bis auf die Nachmittagssitzung vertagt.

Zweite Sitzung.

Freitag den 4 Juli, Nachmittags 2.30—5 Uhr.

8. Fortsetzung der vertagten Diskussion: Prof. EDGREN und RUNEBERG.

9. Prof. RUNEBRRG übernahm das Präsidium.

10. Der Präsident verlas einen telegraphischen Gruss von Dr. med. J. MYGGE, Kopenhagen.

11. Prof. HENSCHEN: Die Projektion der Retina auf die Gehirnrinde.

12. Oberarzt Dr. AASER: Ueber Ansteckung durch entlassene Scharlachpatienten.

Diskussion: Oberarzt HELLSTRÖM, Prof. GRAM, Oberarzt AASER.

13. Prof. HOLSTI: Ueber den Einfluss von Morphium auf die Salzsäureabsonderung des Magens.

14. Dr. A. H. MEYER: Ueber den klinischen Wert von Magensaftuntersuchungen bei Kindern in den ersten Lebensjahren.

15. Oberarzt KL. HANSSEN: Demonstration von Photographien der perkutorischen Grenzen des Herzens unter normalen und pathologischen Verhältnissen, mittelst der relativen Dämpfung bestimmt.

Dritte Sitzung.

Sonnabend den 5. Juli, Vormitlags 10 Uhr—Nachmittags 1 Uhr.

1. Dr. F. LEVISON übernahm das Präsidium.

2. Prof. HOLST und ISRAEL-ROSENTHAL leiteten die Diskussion ein über das Thema: Die Ätiologie der Nephritis.

Diskussion: Oberarzt THUE, Prof. RUNEBERG, MEDIN, LAACHE, Oberarzt KÖSTER, Prof. HOLSTI, HENSCHEN, GRAM, HOMÉN, HOLST und ISRAEL-ROSENTHAL.

Vierte Sitzung.

Sonnabend den 5. Juli, Nachmittags 2.30—5 Uhr.

3. Prof. HOMÉN übernahm das Präsidium.

4. Oberarzt KÖSTER: Die Diät bei Nephritis.

Diskussion: Oberarzt AASER, Prof. LAACHE, Doz. SIVÉN, Oberarzt KL. HANSSEN und KÖSTER.

5. Dr. R. EHRSTRÖM: Ueber die Kochprobe mit Salpetersäure auf Eiweiss im Harn.

6. Oberarzt KL. HANSSEN: Beitrag zur Bestimmung der Funktion der Nieren.

7. Oberarzt H. MARCUS: Studien über die Ätiologie der Dementia paralytica.

Diskussion: Prof. SAELAN.

8. Doz. E. ROSENQVIST: Ueber die Quellen der Oxalsäurebildung im Organismus.

Fünfte Sitzung.

Sonntag den 6. Juli, Vormittags 10 Uhr—Nachmittags 1 Uhr.

1. Prof. HOLST übernahm das Präsidium.

2. Prof. PIPPING: Ueber die physische Erziehung der Schuljugend.

3. Dr. S. MADSEN: Die medizinische Wissenschaft und die praktische Thätigkeit des Arztes.

Diskussion: Prof. LAACHE.

4. Dr. TH. STENBECK: Die therapeutische Bedeutung der Teslaströme.

5. Oberarzt H. J. VETLESEN: Beitrag zur Pathologie des Nerv. sympathicus.

Diskussion: Oberarzt H. MARCUS.

6. Dr. VOGELIUS: Ueber Hemiplegie bei croupöser Pneumonie.

7. Dr. FR. LEVISON: Ueber Polyarthritis villosa infectiosa.

Während der Pause Demonstration von Teslaströmen durch Dr. STENBECK.

Sechste Sitzung.

Sonntag den 6. Juli, Nachmittags 2.30—5 Uhr.

8. Prof. RUNEBERG übernahm das Präsidium.

9. Der Präsident teilte mit, dass der Vorstand beschlossen habe dem Kongress vorzuschlagen, den nächsten Kongress nach 2 Jahren in Stockholm in der letzten Hälfte des August abzuhalten und zum Präsidenten desselben Prof. MEDIN zu wählen. Mit Acclamation trat der Kongress diesen Vorschlägen bei.

10. Der Präsident teilte ferner mit, dass die Herren Prof. GRAM, Prof. RUNEBERG und Oberarzt UNGER-VETLESEN statutengemäss aus dem Vorstand ausscheiden und dass der Vorstand an deren Stelle die Herren Prof. FABER, Prof. PIPPING und Oberarzt H. J. VETLESEN vorzuschlagen beschlossen habe. Mit Acclamation wurden die genannten Herren gewählt und der Vorstand des nächsten Kongresses besteht demnach aus folgenden Mitgliedern: für Schweden Prof. MEDIN und Oberarzt HELLSTRÖM, für Norwegen Oberarzt AASER und H. I. VETLESEN, für Dänemark Prof. ISRAEL-ROSENTHAL und FABER und für Finnland Dozent SIEVERS und Prof. PIPPING und ausserdem als Generalsekretär, Oberarzt KÖSTER.

11. Zum Justiren des Protokolls wurden auf Vorschlag des Vorstandes die Herren Dr. ELANDER und K. BELFRAGE aus Gothenburg ausersehen.

12. Der Präsident teilte mit, dass er die Abrechnungen des Generalsekretärs geprüft und in Ordnung befunden haben.

13. Doz. J. HAGELSTAM: Ueber die diagnostische Bedeutung von Deformitäten des Rückgrates und des Brustkorbes bei Syringomyelie.

Diskussion: Oberarzt H. J. VETLESEN.

14. Prof. C. G. SANTESSON: Ueber die Wirkungen des Phosphorsesquisulphides.

15. Dr. H. DEDICHEN: Ueber ärztliche Atteste bei Eheschliessungen.

Diskussion: Prof. SAELAN.

16. Doz. O. SCHAUMANN: Ein kleiner Beitrag zur Kenntnis der Frequenz und diagnostischen Bedeutung einer verschiedenen Pupillenweite.

17. Doz. R. SIEVERS: Demonstration eines Patienten mit s. g. idiopathischer Dilatation des Oesophagus ohne anatomische Striktur.

18. Dr. TALLQVIST: Demonstration einer Hämoglobinskala. Diskussion: Prof. LAACHE.

19. Prof. RUNEBERG schloss die Verhandlungen mit folgenden Worten:

Die Zeit, welche dem 4ten nordischen Kongress für innere Medizin zugemessen war, ist verstrichen. Es ist an mir denselben nun abzuschliessen.

Ich glaube konstatieren zu können, dass der Verlauf dieses Kongresses unzweideutig dargethan hat, das die Bedingungen für eine fortgesetzte lebenskräftige Entwickelung der nordischen Kongresse für innere Medizin vorhanden sind und dass wir daher mit ruhiger Zuversicht auf dem gelegten Grunde weiter bauen können. Die wissenschaftliche Bedeutung von Vorträgen und Diskussionen ist reich und von wechselnder Art gewesen. Wir haben Herzen und Nieren geprüft. Wir haben Vorträge zu hören bekommen von tief eingreifender theoretisch wissenschaftlicher Bedeutung und andere von ebenso grosser praktischer Tragweite. Es war uns sogar vergönnt bei »Ehestiftung» ein ganz klein wenig mit dabei zu sein und wir haben die Konsequenzen derselben in der »physischen Entwicklung der Schuljugend» weiter verfolgt. Wir sind mit Stoffen von verschiedenen Gebieten »medizinischer Wissenschaft und praktischer ärztlicher Thätigkeit» beschäftigt gewesen. Ich bedaure, dass die zuletzt angedeutete wichtige und umfangreiche Frage infolge Mangels an Zeit nicht Gegenstand einer ausführlicheren Diskussion werden konnte. Aber ich glaube dass wir alle in Professor LAACHE's Äusserung einstimmen können, dass wir in allem Wesentlichen die Ansicht teilen, die in Dr. MADSEN's Vortrag zum Ausdruck kam, und dass dies aus der ganzen Richtung und Zweck unserer Kongresse hervorgeht. Unser Kongress hat sich unter dem Banner des Einheitsgedankens versammelt, des Einheitsgedankens in der medizinischen Wissenschaft, des Einheitsgedankens in der nordischen Medizin

und des Einheitsgedankens zwischen der wissenschaftlichen Forschung und der in praktische ärztliche Thätigkeit umgesetzten Wissenschaft. Zweifelsohne ist den medizinischen Kliniken eine grosse Aufgabe gestellt in der Richtung, die Dr. MADSEN in seinem Vortrag andeutete. Es ist an ihnen — und vielleicht sind die Bedingungen hierfür in höherem Grade bei den nordischen Kliniken vorhanden als bei den meisten andern — die Fortschritte der Wissenschaft aufzunehmen und deren Resultate in Formen umzusetzen, die sich der praktische Arzt zu Nutze machen kann, um Methoden zu entwickeln, welche, wenn sie auch nicht in exakten Ziffern auszudrückende Resultate abgeben, doch in hohem Grade dem praktischen Arzte die Möglichkeit gewähren in seiner Thätigkeit aus den Fortschritten der Wissenschaft Nutzen zu ziehen. Ich kann jedoch nun auf diesen wichtigen Gegenstand nicht ausführlicher eingehen.

Auch die persönliche Berührung unter den Kongress-Teilnehmern aus den verschiedenen Ländern hat dieses Mal wie stets zuvor bewiesen, dass die Grundlage und der Umfang unsres Kongresses fortfahrend den Verhältnissen gut angepasst sind. Die Teilnehmer haben sich auch dieses Mal zur gleichen Anzahl versammelt wie bei früheren Kongressen und Alle sind sich darüber einig, dass die Ausbeute der persönlichen Berührung gut gewesen ist. Wir können daher in jeder Hinsicht mit Befriedigung auf die Resultate des Kongresses zurückblicken, dessen Verhandlungen nun geschlossen werden.

Seitens des Kongresses und im Namen desselben spreche ich allen denen einen warmen Dank aus, die zu den Erfolgen des Kongresses beigetragen haben. In erster Linie unserm beständigem Generalsekretär, Dr. H. KÖSTER, dessen unermüdliche, einsichtsreiche Thätigkeit um unsere Kongresse zu organisieren und zusammenzuhalten zu der erfolgreichen Gestaltung derselben so wesentlich beigetragen hat. Wir hoffen alle, dass wir noch auf lange Zeit hinaus auf seine sachkundige und interessierte Arbeit zu Nutz und Frommen dieser Kongresse rechnen dürfen. Ferner den Referenten der Diskussionsfragen, den Vortragenden und Teilnehmern an den Diskussionen, welche dem Kongress seinen wissenschaftlichen Inhalt zugeführt haben, dem Vorstande des Kongresses, den Vice-Präsidenten und Schriftführern und dem Bureau des Kongresses, welches unter der geschickten Leitung Dr. EMIL ROSENQVIST's in aller Stille seine grosse und für die Wohlfahrt des Kongresses so wichtige Ar-

beit ausgeführt hat. Und endlich haben wir unsern warmen Dank den Damen zu spenden, welche in so liebenswürdiger Weise für das Wohlbefinden der Kongress-Teilnehmer und für Erfrischung derselben im Gebäude der Lehranstalt für Knaben und Mädchen während der kurzen Ferien zwischen den langen Arbeitsterminen gesorgt haben. Professor PIPPING hat freilich darzuthun versucht, dass der Aufenthalt in den Schulräumen das physische Wohlbefinden älterer Kinder nachteilig beeinflussen kann, aber unsere Frühstücks-Wirtinnen haben das Vertrauen auf diese Behauptung erschüttert.

Schliesslich gestatte ich mir meinesteils meinen herzlichen Dank darzubringen für die wohlwollende Nachsicht und alles mir unvergessliche freundschaftliche Entgegenkommen, welches mir von Seiten der Kongressteilnehmer zu teil geworden ist.

20. Prof. MEDIN dankte dem Präsidenten.

II. Prof. RUNEBERG (Helsingfors): **Eröffnungsrede.**

Ich erkläre hiermit den vierten nordischen Kongress für innere Medizin für eröffnet, und heisse, im Namen des Kongressvorstandes, Sie Alle, hochgeehrte Kollegen und liebe Freunde aus den vier nordischen Ländern Dänemark, Norwegen, Schweden und Finnland, herzlich willkommen zur Zusammenkunft in Finnlands Hauptstadt, Helsingfors. Die drei vorausgegangenen ähnlichen Kongresse haben unzweideutig dargethan, dass diese Zusammenkünfte ein wichtiges Mittel bilden zur Förderung der Entwickelung und der Bestrebungen der medizinischen Wissenschaft im Norden, wie auch für eine engere, brüderliche Zusammenschliessung um gemeinsame kulturelle Interessen unter den Praktikern der Medizin bei den vier durch Kulturentwickelung, Lebensanschauung, Sitte und Denkungsart so nahe mit einander verbundenen Völkern. Möchte diese unsere vierte Zusammenkunft sich als ein neues Glied den vorausgegangenen anreihen und ebenso befriedigende Resultate zeitigen wie jene.

Freilich liegen dieses Mal besondere Verhältnisse vor, welche befürchten lassen könnten, dass der Verlauf und das

Resultat dieser Zusammenkunft sich nicht so günstig gestalten werden, wie man wünschen möchte und wie man auf Grund der früheren ähnlichen Kongresse zu hoffen Ursache hätte. Wir versammeln und dieses Mal an einem Orte, der von den Zentralpunkten des kulturellen Lebens im skandinavischen Norden verhältnismässig fern liegt, und die Triebfedern, welche eine grössere Anzahl von Teilnehmern aus diesen Ländern veranlassen könnten die starken Bande abzustreifen, die den Arzt an seinen täglichen Beruf fesseln, wirken nicht mit gleicher Kraft, wenn es gilt eine weite Reise zu unternehmen in einer Richtung, entgegengesetzt derjenigen, die man gewöhnlich, und speziell der Bewohner des Nordens, einzuschlagen pflegt, wenn die Möglichkeit eine Reise zu unternehmen vorhanden ist, das heisst gegen Norden und Osten anstatt gegen Süden und Westen.

Wir versammeln uns ferner nur einige wenige Tage früher als ein umfangreicherer Naturforscher- und Ärztekongress, der am selben Orte abgehalten werden soll, und es ist natürlich, dass dieser Umstand in erheblichem Masse eine Teilnng und Zersplitterung der Interessen und Kräfte verursacht, welche sonst unserm Kongress und seiner Wirksamkeit ungeteilt zu statten kommen würden. Eine solche Zersplitterung der Kräfte macht sich weit mehr bemerkbar wo diese so begrenzt sind, wie sie es aus natürlichen Gründen in unserm kleinen, gegen so viele mächtige Hindernisse der Blüte der geistigen Kultur ankämpfenden Lande sein müssen.

Wir versammeln uns endlich zu einer Zeit, wo sich für uns in diesem Lande der Ernst des Lebens in so düsterer Gestalt zeigt, dass der frohe Arbeitsmut, der durch die Zuversicht auf das glückverheissende Resultat der Arbeit für das Vaterland und seine Zukunft erweckt wird, nur mit Mühe und eisernem Willen aufrechterhalten werden kann, zu einer Zeit, wo der Sinn für die lichteren und froheren Seiten des Lebens aus Mangel an Nahrung im Begriff steht zu verkümmern.

Die Auspizien, unter welchen diese unsere Zusammenkunft eröffnet wird, sind demnach nicht die glänzendsten. Aber wir müssen doch hoffen können, dass die eigene, unsern auf einem so natürlichen und fruchtbaren Boden aufgewachsenen nordischen Kongress für innere Medizin durchdringende Lebenskraft sich mächtiger erweisen wird als zufällige, ungünstige äussere Umstände und auch diese Zusammenkunft reich an Resultaten

machen wird, deren sich jeder, der für unsere Bestrebungen und Absichten Interesse hegt, freuen kann. Wir dürfen uns daher der Hoffnung hingeben, dass auch diese Zusammenkunft ein dauerhaftes Glied in die Kette einfügen wird, welche die Praktiker der edlen Wissenschaft der Medizin in den vier nordischen Ländern zusammenschliesst.

M. H.! Ich gestattete mir soeben den Ausdruck die *edle* Wissenschaft der Medizin anzuwenden, nicht weil ich die Meinung hege, das es eine Wissenschaft giebt, auf welche dieses Epitheton nicht anwendbar wäre, denn das Suchen nach Wahrheit ist an und für sich stets edel und wirkt veredelnd, sondern weil die medizinische Wissenschaft ihrem innersten Wesen nach mehr als vielleicht irgend eine andere von allumfassender, im wahren Sinne des Wortes humaner Bedeutung ist. Mehr als irgend eine andere muss die medizinische Wissenschaft, um ihren Zweck zu erreichen, in das innerste Wesen der menschlichen Natur, in alle seine verschiedenen körperlichen wie geistigen Lebensäusserungen eindringen und ausserdem unablässig zu Nutz und Frommen der menschlichen Gesellschaft, das Wissen, welches die Forschung errungen hat, in Handlung umsetzen. Es liegt auf der Hand, dass eine so weitgehende Arbeitsaufgabe nicht von einem einzelnen Menschen in ihrem ganzen Umfange beherrscht werden kann. Daher muss der Gegenstand der medizinischen Forschung und Handlung in mehrere gesonderte begrenztere Gebiete geteilt werden, innerhalb welcher des weiteren eine Teilung in kleinere noch speziellere Gebiete stattfindet. Aber der Arbeiter auf jedem einzelnen, selbst dem speziellsten, Arbeitsfelde muss darüber im Klaren und stets von dem Bewusstsein durchdrungen sein, dass sein Arbeitsfeld einen Teil eines Ganzen bildet, dass seine Spezialarbeit ihre Aufgabe hat als ein Beitrag zum Leben und der Entwickelung des Ganzen, und dass es die medizinische Wissenschaft in ihrem ganzen Umfange ist, welche die Grundlage bildet, auf welcher seine Thätigkeit fussen soll, ihre leitenden Ideen die Lebensluft, in welcher er atmen muss.

Es hat eine Zeit gegeben, wo die innere Medizin das Wesentlichste der medizinischen Wissenschaft und der auf wissenschaftlichem Grunde aufgebauten praktisch medizinischen Handlung umfasste. Diese Zeit ist nicht mehr die unsere. Die Chirurgie und vor allem der lebenskräftige Ableger der inneren Medizin, die Hygiene, haben in unseren Tagen eine

Entwickelungsstufe erreicht, welche, was die praktischen Aufgaben der Medizin anbelangt, ihnen den ersten Platz anweist, und die theoretisch medizinischen Wissenschaften wiederum haben, mit ihren verhältnismässig einfacheren und rein wissenschaftlichen Methoden und leichter zugänglichen Arbeitsfeldern, grössere Vorbedingungen als die innere Medizin mit ihrem komplizierten Forschungsgebiet für die Lösung der theoretischen Fragen in der Medizin. Aber die innere Medizin hat dadurch nicht ihre Bedeutung eingebüsst. Noch immer ist es die innere Medizin, welcher es in erster Linie zukommt, den Gedanken der Einheit und Zusammengehörigkeit in der medizinischen Wissenschaft wie auch die auf diesem allgemeinen Grunde fussende, klinische Forschung aufrechtzuerhalten und noch immer sind der inneren Medizin grosse Aufgaben vorgelegt sowohl in Bezug auf die Erforschung der Art und der Äusserungen der Krankheiten als hinsichtlich der Kunst einer Krankheit vorzubeugen und den kranken Menschen richtig zu behandeln, selbst wenn unser Vertrauen in die Macht der einzelnen inneren Arzneimittel — freilich mit einigen sehr bedeutenden Ausnahmen — nicht mehr dasselbe ist wie ehedem. Eine Zusammenschliessung und ein Zusammenwirken unter den Arbeitern auf dem Gebiete der inneren Medizin, wie es unser Kongress anstrebt, haben ihre grosse praktische und theoretische wissenschaftliche Bedeutung und man hat daher Ursache darauf zu rechnen, dass solche fortan wie bisher sich lebenskräftig und reiche Früchte zu tragen fähig zeigen wird.

M. H.! Ich kann diese wenigen, die Verhandlungen unsres Kongresses einleitenden Worte nicht schliessen ohne des grossen und schmerzlichen Verlustes zu gedenken, den wir, seit wir zuletzt vor zwei Jahren in Kopenhagen versammelt waren, durch Prof. AXEL KEY's Hinscheiden erlitten haben. Wenn man die Namen der Männer aufzählen soll, welche in erster Linie für eine Zusammenschliessung und ein Zusammenwirken unter den Praktikern der Medizin in den nordischen Ländern gewirkt haben und bestrebt gewesen sind der nordischen medizinischen Wissenschaft die Anerkennung zu verschaffen, welche sie verdient, so muss KEY's Name stets zuerst genannt werden. Die tiefe und umfangreiche Begabung seines Geistes, getragen von einer unablässigen, selbstlosen Arbeit für ideelle Zwecke, verlieh seinem Lebenswerk auf verschiedenen Gebieten eine grosse Bedeutung, zunächst für sein eigenes Land. Seinem

Herzen am nächsten lag doch vielleicht die Arbeit für die medizinische Wissenschaft im Norden und für deren Entwicklung durch vereinte Kräfte der Praktiker der Medizin in den nordischen Ländern. Seine Schöpfung und liebstes Schoosskind, das »Nord. med. Arkiv», das von ihm, trotz Schwierigkeiten aller Art, eine lange Reihe von Jahren hindurch aufrechterhalten wurde, und für dessen Neuorganisierung und Sicherstellung für die Zukunft er noch während der letzten schmerzerfüllten Zeiten seines Lebens mit wärmstem Interesse wirkte, legt Zeugnis hiervon ab.

An den Zusammenkünften unsres Kongresses hat er sich nicht persönlich beteiligt. Aber sein Geist hat über demselben geschwebt, seine Interessen sind auch die unsrigen gewesen und auf unserer letzten Zusammenkunft vor zwei Jahren bildete die Frage wegen der Neuorganisierung des »Nord. med. Arkiv's» auf KEY's Vorschlag, den Gegenstand unserer Überlegungen, aus welchen der Beschluss hervorging im »Nord. med. Arkiv» die Verhandlungen des Kongresses erscheinen zu lassen.

Was AXEL KEY für die medizinische Wissenschaft im Norden und für das Zusammenwirken unter den Praktikern der Medizin in den nordischen Ländern gewirkt hat, wird bei den Ärzten des Nordens stets in dankbarer Erinnerung bewahrt bleiben. Ich möchte die Mitglieder des Kongresses ersuchen durch Erheben von ihren Plätzen ihre Achtung dem Andenken AXEL KEY's zu bezeugen.

III. Die Verhandlungen.

Discussionsthema: **Die syphilitischen Herzaffektionen.**

Erster Referent, Prof. J. W. RUNEBERG (Helsingfors): In seinen Vorlesungen über Gehirnsyphilis sagt FOURNIER am Ende der 70:er Jahre, dass die Kenntnis von der Lokalisation der Syphilis im Zentralnervensystem fast nur der Gegenwart gehört oder wenigstens erst in den letzten Jahren eine solche Entwicklung erreicht hat dass das Studium dieses Gebietes mit vollem Rechte eine Wissenschaft von gestern oder heute genannt werden kann. Er hebt in dieser Beziehung hervor, wie nach HUNTER und ASTLEY COOPER das Gehirn für den Einfluss des syphilitischen Giftes unempfänglich sein soll und wie

LASEGUE noch im Jahre 1861 in einer Revue der neuesten Arbeiten über die Gehirnsyphilis in Arch. generales die Gehirnaffektionen unter den seltenen und unsicheren Manifestationen des syphilitischen Virus einrangieren konnte, welche wenigstens vorläufig nur als ein wenig bedeutender Anhang zu der Lehre von den syphilitischen Krankheiten zu betrachten sind.

Wie vollständig haben sich unsere Anschauungen seitdem in kurzer Zeit geändert ruft FOURNIER aus. Anstatt nur ein bedeutungsloser Anhang zu sein, bildet die Lehre von der Gehirn- und Rückenmarksyphilis heutzutage (FOURNIER's Vorlesungen sind 1879 herausgegeben) eines der wichtigsten, sichersten und in praktischer Hinsicht bedeutungsvollsten Kapitel der Syphilis-Lehre. Wer dachte wohl früher in der Praxis daran, sagt FOURNIER, eine Hemiplegie in Zusammenhang mit der Syphilis zu bringen, und jetzt hat man vollen Grund zu behaupten, dass eine Hemiplegie bei einer Person unter 40 Jahren, welche nicht Alkoholist ist und auch an keiner Herzaffektion leidet, wenigstens in 8 Fällen von 10, vielleicht in 9 von 10, von Syphilis herrührt. Oder eine Epilepsie, die zum erstenmal nach dem 25. oder 30. Lebensjahre auftritt. In 9 Fällen von 10 rührt sie von Syphilis her. Oder eine Augenmuskellähmung. In 75 % aller Fällen hat man die Ursache in einer syphilitischen Infektion zu suchen. Die syphilitischen Affektionen im Zentralnervensystem, die in früheren Zeiten als selten oder gar nicht vorkommend angesehen wurden, und denen man noch vor kurzem nur eine geringe und begrenzte Bedeutung zuschrieb, sind jetzt allgemein und in praktischer Hinsicht von grosser Tragweite geworden.

Die Zeit, welche vergangen ist, seitdem FOURNIER diese Sätze ausgesprochen hatte, ist keineswegs geeignet gewesen eine andere oder mehr beschränkte Auffassung von der umfassenden Bedeutung der syphilitischen Infektion für das Entstehen von krankhaften Störungen im Zentralnervensystem hervorzurufen. Im Gegenteil ist die Einsicht darüber immer bestimmter geworden und ist immer tiefer in das allgemeine Bewusstsein der Ärzte eingedrungen. In unseren Tagen giebt es wohl keinen geschickten oder erfahrenen Arzt, der bei der Behandhandlung von Krankheiten des Zentralnervensystems nicht seine Aufmerksamkeit ganz besonders auf die äusserst wichtige Rolle gerichtet hätte, welche die syphilitische Infektion in ihrer Ätiologie spielt, und der nicht darnach streben würde, möglichst früh eine spezifische Therapie einzuschlagen, die ja so oft, besonders wenn sie früh genug zur Anwendung kommt, sehr befriedigende Resultate giebt. Auch in Fällen, wo die Diagnose unsicher ist, trägt man kein Bedenken zu dieser Behandlung zu greifen, wenn man mit krankhaften Störungen im Zentralnervensystem zu thun hat.

Aber wenn es sich um die nach diesen Affektionen unzweifelhaft wichtigsten Formen der Visceralsyphilis handelt, nämlich um die in den zentralen Cirkulationsorganen, dem Herzen und dessen Blutgefässen sowie dem dem Herzen zunächst liegenden Teil der Aorta, dann ist das Verhältnis noch heutzutage ein wesentlich anderes. Von den meisten Ärzten werden diese Affektionen noch heute ungefähr so betrachtet

wie LASEGUE 1861 die Gehirnsyphilis betrachtete, nämlich als seltene und unsichere, die dem pathologischen Anatome mehr Interesse darbieten als dem praktischen Arzte und die nur einen wenig bedeutungsvollen Anhang zur Lehre von der Syphilis in den inneren Organen bilden. Die volle Einsicht von der äusserst bedeutungsvollen Rolle, welche das syphilitische Gift auch in so vielen Fällen von Krankheiten in den zentralen Cirkulationsorganen spielt, von der Notwendigkeit stets seine Aufmerksamkeit auf dieses Verhältnis gerichtet zu haben, von der Möglichkeit am Krankenbette eine sichere oder wahrscheinliche Diagnose zu stellen und von der grossen Wichtigkeit so früh wie möglich zur spezifischen Therapie schreiten zu können und dieselbe konsequent durchzuführen, diese Einsicht hat das allgemeine Bewusstsein der Ärzte noch nicht durchdrungen, wenigstens noch lange nicht in demselben Masse, wie es zum Vorteil so mancher Patienten bei der Gehirn- und Rückenmarksyphilis der Fall ist.

Der erste in der Litteratur erwähnte Fall von echter Herzsyphilis, ist der von RICORD im Jahre 1845 mitgeteilte. Zwar hatte CORVISART schon 1811 einige endocarditische Vegetationen für syphilitische Erscheinungen erklärt, hauptsächlich auf Grund ihrer Ähnlichkeit mit den Condylomen. Aber LAËNNEC hatte die Unhaltbarkeit dieser Annahme nachgewiesen und die bei einigen älteren Ärzten gewöhnlichen Vorstellungen von der Syphilis als Ursache einer Menge verschiedener Krankheiten in den inneren Organen, entbehrten jeder Spur eines festeren, haltbaren Grundes. Man hatte sich also, wie VIRCHOW sagt, allgemein daran gewöhnt, die Geschichte von der Herzsyphilis als eine Fabel anzusehen. In dem unzweideutigen Fall von RICORD waren gummöse Neubildungen in der Herzmuskulatur und endocardiale Verdickungen vorhanden. Ein zweiter sicherer Fall wurde von LEBERT 1849 und einer von VIRCHOW 1858 beschrieben.

Wie die Frage von der Herzsyphilis zu dieser Zeit den Klinikern erschien, geht unzweideutig genug daraus hervor, dass z. B. FRIEDREICH, in Virchows Handbuch 1854, mit keinem Worte die Syphilis als Ursache der Herzkrankheit erwähnt, und dass LEBERT in seinem Handbuch der praktischen Medizin 1859 nichts weiteres von diesem wichtigen Kapitel anzuführen hat, als was die folgenden Sätze enthalten: »Nach den von RICORD und mir mitgeteilten Beispielen gummöser Geschwülste in den Wänden des Herzens, giebt es wohl auch eine Syphilis dieses Organs. Indessen in den erwähnten Fällen war sie durchaus latent und das, was von früheren Beobachtern seit KREYSIG und CORVISART als Syphilis der Herzklappen und namentlich als condylomatöse Wucherungen beschrieben worden ist, hat mit dieser Krankheit eigentlich nicht den geringsten Zusammenhang.»

Nach und nach wurden doch in der medizinischen Litteratur mehr Fälle von Herzsyphilis mitgeteilt. Die meisten derselben betreffen circumscripte Gummata in der Herzmuskulatur oder diffusere gummöse Myocarditen mit Schwielen. Solche Fälle sind in den 60:er Jahren und im Anfang der 70:er von L'HONNEUR, HALDANE, WILKS, HUTCHINSON, WAGNER, SCARENZIO, NALTY, LANCEREAUX, FOWLER u. a. mitgeteilt worden. Fast in allen diesen Fällen handelt es sich um

zufällige pathologisch-anatomische Befunde, denen kaum eine wesentliche Bedeutung in der klinischen Auffassung der Frage beizumessen ist. So lange man auch von pathologisch-anatomischer Seite nur die Fälle als syphilitische Herzaffektionen betrachtete, in denen circumscripte Gummata oder Reste derselben in der Herzmuskulatur noch vorhanden waren, blieben in der Tat diese Beobachtungen nur Ausnahmen.

Die Lehre von der Herzsyphilis, wie die von der Visceralsyphilis überhaupt, betrat aber eine neue Entwickelungsstufe seitdem man durch die Untersuchungen von LANCEREAUX, VIRCHOW, STENBERG, HEUBNER, KÖSTER und BAUMGARTEN über die syphilitischen Affektionen in den Arterienwänden diese für die richtige Auffassung der Syphilis der inneren Organen so äusserst wichtige Lokalisation des syphilitischen Krankheitsprozesses immer mehr kennen gelernt und die Aufmerksamkeit auf denselben gerichtet hatte. In erster Linie war es allerdings die Lehre von der Gehirnsyphilis, die dadurch weiter geführt wurde. Aber auch die syphilitischen Affektionen in den Coronararterien des Herzens mit daraus entstammender Infarktbildung oder Myomalacie und schwieliger Myocardtitis sowie auch die syphilitische Aortitis und die damit im Zusammenhang stehenden Affektionen der Aortenklappen oder die aneurysmatischen Erweiterungen der Aorta, konnten nunmehr nicht länger der Aufmerksamkeit der pathologischen Anatomen und der Kliniker entgehen. Schon 1858 hatte VIRCHOW in seinem für die richtige Auffassung der syphilitischen Prozesse so äusserst wichtigen Aufsatz: »Über die Natur der constitutionell-syphilitischen Affektionen», angedeutet, dass eine einfache fibröse Myocarditis vielleicht auch in Folge von Syphilis entstehen könne, wie er auch damals schon auf die Existenz der syphilitischen Aortiten und auf die Möglichkeit, dass Aneurysmen von solchen gummösen Aortiten herrühren könnten, hinwies. Diese Andeutungen VIRCHOW'S wurden allmählich bekräftigt und erweitert durch immer zahlreichere Beobachtungen von Infarkten in der Herzmuskulatur und von schwieligen Myocarditen, welche durch Verengerungen oder Verstopfungen der Coronararterien in Folge von Arteriiten entstanden waren, Affektionen die ihrer ganzen Natur nach denen vollkommen analog waren, die man schon in den Gehirnarterien so allgemein kennen gelernt hatte. Solche Fälle teilen CANTANI, LANCEREAUX, BEER, EHRLICH, LEYDEN u. a. mit. So wurden auch nach und nach immer öfter syphilitische Aortiten und Affektionen der Aortenklappen beobachtet, wie z. B. in den von LEARED, GRÄFFNER, LANDOUZY, CORNIL, DE CASTRO, u. a. erwähnten Fällen. Und endlich hatten auch der nahe Zusammenhang zwischen den Aorta-Aneurysmen und einer früheren syphilitischen Infektion, wie auch die eigenartigen von denen der gewöhnlichen Sclerose abweichenden Veränderungen in den Wänden der Aorta, die bei diesen Aneurysmabildungen vorkamen, die Aufmerksamkeit immer mehrangeregt und wurden von MALMSTEN, RASCH, WELCH, ÉTIENNE, HELLER, GERHARDT, u. a. hervorgehoben. Es ist aber eigentümlich zu sehen wie vorbehaltsam, um nicht zu sagen wiederstrebend, man im allgemeinen die gummöse Natur der Affektionen der Aorta und

der Arterien des Herzens anerkennen oder daran in denselben Umfang glauben wollte, wie man es schon seit einiger Zeit in Betreff der Hirnarterien gewöhnt war.

Die erste ausführliche Zusammenstellung und Bearbeitung der Beobachtungen von Herzsyphilis ist von LANG 1889 gemacht worden und 1893 konnte MRACEK in seiner mit grossem Fleiss zusammengestellten Arbeit aus der Litteratur und aus eigenen Beobachtungen etwas über 100 Fälle sammeln, von denen einige jedoch unsicher waren. Man musste also jetzt aufhören die Herzsyphilis als etwas ganz ungewöhnliches zu betrachten.

Endlich hatten auch die Kliniker angefangen am Krankenbette Rücksicht auf diese Affektionen zu nehmen und den Symptomen, die bei Lebzeiten der Patienten zu beobachten waren, sowie auch sonst den Umständen, die eine richtige Diagnose und Behandlung ermöglichten, ihre Aufmerksamkeit zu schenken. HUCHARD 1883, BUCHWALD 1889, SEMMOLA 1892, SACHARJIN 1893, DEHIO 1895 haben die Wichtigkeit der klinischen Beobachtung der luetischen Herzaffektionen betont und teilen Fälle mit, in denen eine bedeutende Besserung oder selbst Heilung von solchen Krankheitszuständen durch Behandlung mit den spezifischen Mitteln erzielt wurde. Ähnliche Fälle haben LANCEREAUX, RUMPFF, VITONE, HALLOPEAU und ROSENFELD mitgeteilt. Besonders HUCHARD, HALLOPEAU und SACHARJIN hatten den Zusammenhang zwischen Angina pectoris und der syphilitischen Infektion betont; sie betrachteten auch dieses Symptom als den Ausdruck einer syphilitischen Affektion der Herznerven.

Sogar in den neuesten Handbüchern der inneren Medizin und Syphilidologie findet man gewöhnlich, dass die Herzsyphilis als eine recht seltene und deswegen als eine wenig bedeutende Affektion angesehen wird. Man fängt indessen an Zweifel zu hegen ob dieselbe nicht in der Tat doch allgemeiner ist als man hat glauben wollen. So sagt z. B. KREHL in seiner ausführlichen Arbeit über die Krankheiten des Herzmuskels in NOTHNAGEL's Handbuch 1901: »Die Syphilis des Herzens ist sicher nicht häufig. Ob sie aber wirklich nur so selten vorkommt, wie einzelne Statistiken behaupten, erscheint uns doch mehr als zweifelhaft» und ähnliche Äusserungen kommen auch bei andern Verfassern vor. Man kann auch konstatieren, dass das Kapitel von der Herzsyphilis von der unbemerkten Stellung, die es in den etwas älteren Handbüchern eingenommen hat, nach und nach einen breiteren Platz einnimmt und zwar mit dem Anspruch nicht übersehen zu werden.

Zur Zeit ist nicht mit Bestimmtheit zu entscheiden, welche Stellung diesem Kapitel in der Pathologie der Herzkrankheiten mit Recht zukommen sollte. Die Frage, ob eine Affektion in den Arterien oder in dem Herzmuskel in einem gegebenen Falle syphilitischen Ursprunges ist, oder ob der Krankheitsprozess von anderen Ursachen herrührt, ist manchmal in der That sehr schwer zu lösen, auch wenn man Gelegenheit gehabt hat den Fall sowohl klinisch als pathologisch-anatomisch möglichst vollständig zu beobachten. Und dies ist in noch höherem Grade der Fall, wo vollständige Beobachtungen fehlen oder

wo man, wie es bis jetzt so oft geschehen ist, nicht allen Umständen, die zur Beleuchtung dieser Frage dienen könnten, eine besondere Aufmerksamkeit gewidmet hat. Gegenwärtig ist es deshalb nicht möglich auch nur annähernd die Frequenz der syphilitischen Herzaffektionen an und für sich oder im Verhältnis zur Syphilis in anderen innern Organen statistisch anzugeben. Man ist wohl vorläufig genötigt sich mehr auf den allgemeinen Eindruck und auf die Auffassung, zu der man durch eigene Erfahrung und das Studium der Litteratur gelangt, zu stützen. Ich werde später noch auf diese Frage zurückkommen, werde aber hier zunächst eine kurze Übersicht der Formen geben, in denen die syphilitischen Affektionen in den zentralen Circulationsorganen gewöhnlich auftreten.

In erste Linie muss also gestellt werden die sclerogummöse Arteriitis in den Coronararterien des Herzens mit ihren Folgen, der fibrösen Myocarditis oder richtiger gesagt der Myomalacie und den sekundären bindegewebigen Schwarten. Ihrem anatomischen Charakter nach ist diese Affektion der Coronararterien den häufig vorkommenden und heutzutage verhältnismässig wohl bekannten sclerogummösen Arteriiten in den Arterien an der Gehirnbasis vollständig analog. Dieselben stellenweise auftretenden Verdickungen der Arterienwand, teilweise einem endarteriitischen Prozess der Intima, vorzugsweise aber diffusen gummösen Neubildungen der Media und Adventitia entstammend, dieselben dadurch verursachten hochgradigen Verengerungen oder vollständigen Verstopfungen einiger Arterienäste, dieselben nekrotischen Erweichungsprozesse mit sekundärer Bildung von Bindegewebe in den durch die verengten Arterienäste unvollständig nutriirten Teilen der Organe.

Die klinischen Symptome der sclerogummösen Coronararteriitis sind die nämlichen, welche das seit HEBERDEN bekannte Krankheitsbild einer wirklichen Angina pectoris charakterisieren. Anfallsweise eintretende schmerzhafte Beklemmung in der Herzgegend, oft mit ausstrahlenden Schmerzen in die Arme, besonders den linken Arm, dabei gewöhnlich wenn auch nicht immer eine nicht distinkte, sogar undulierende Pulswelle von unregelmässigem Rhytmus, ungleichmässiger Stärke, die Herztöne nicht so klangvoll wie die normalen, meistens ganz dumpf, so das der Charakter eines wirklichen Herztones vollständig verloren gegangen ist, wobei indes keine Nebengeräusche zu hören sind. Dies alles macht den Eindruck, dass der Herzmuskel sich nicht mit normaler Schnelligkeit und Präzision, sondern etwas langsam und unregelmässig kontrahiert. Dagegen kommen in der Regel wenigstens in unkomplizierten Fällen keine Herzhypertrophie oder Dilatation und keine Stasensymptome vor. Nur ausnahmsweise, vielleicht vorwiegend in solchen Fällen, wo die sclerogummöse Coronararteriitis selbst mit mehr ausgebreiteten gummösen Prozessen in der Herzmuskulatur kompliziert ist, kommt eine Dilatation des Herzens und damit eine venöse Stase vor. In den meisten Fällen tritt Exitus infolge einer plötzlichen Herzlähmung ein, meistens in einem Anfall von anginösen Schmerzen.

Die Differentialdiagnose gegen pseudoanginöse Schmerzen, die durch eine allgemeine Neurose oder durch einige toxische Einflüsse, besonders Nikotinintoxikation, bedingt sind, kann zuweilen Schwierig-

keiten bereiten, gewöhnlich aber nicht in höherem Grade. Die übrigen Symptome der allgemeinen Neurose, welche neben diesen Anfällen von Pseudoangina vorkommen, und der Charakter der Schmerzen, die sich bei einer genaueren Beobachtung wesentlich andersartig gestalten, gewähren gute Stützpunkte in differentialdiagnostischer Hinsicht. Der verhältnismässig ruhige, unveränderte Gesichtsausdruck der Kranken, selbst bei den seiner eigenen Beschreibung nach heftigsten Schmerzen steht in so auffallendem Gegensatz zu dem wechselnden, ängstlichen und äusserst schmerzvollen Gesichtsausdruck eines von wirklicher Angina Angegriffenen, dass ein sachverständiger Beobachter in einem solchen Falle kaum in Zweifel gerät. Bei der Differentialdiagnose muss man ausserdem ein besonderes Gewicht auf die vorstehend erwähnte Beschaffenheit des Pulses und die dumpfen Herztöne legen, da diese Symptome, abgesehen von einer zuweilen vorkommenden Störung im Rhythmus der Herzschläge, bei Anfällen, die durch allgemeine nervöse Ursachen bedingt sind, gar nicht vorkommen.

Grössere Schwierigkeit bereitet selbstverständlich die Differentialdiagnose zwischen einer sclerogummösen Coronararteriitis und einer durch andere Krankheitsursachen veranlassten Sclerose der Coronararterien, da ja die direkt durch Coronararterienaffektion bedingten Symptome in beiden Fällen ganz denselben Charakter tragen. Dabei sind jedoch, ausser der an erster Stelle wichtigen Frage, ob eine syphilitische Infektion früher vorhanden gewesen ist, — leider sind die anamnestischen Mitteilungen über dieses Verhältnis bekanntlich sehr trügerisch, ebenso wie auch die übrigen Anzeichen, aus denen man Schlüsse in dieser Hinsicht ziehen könnte — folgende Umstände zu beachten: Die gummöse Arteriitis ist gewöhnlich ein lokalisierter oder mehr begrenzter Prozess, oft nur auf die Coronararterien beschränkt, zuweilen mit einer Aortitis aber sehr selten mit einer über das ganze Arteriensystem ausgebreiteten Sclerose verbunden, was dagegen oft, ja man kann sagen beinahe immer, bei der von anderen Ursachen herrührenden Coronararteriensclerose der Fall ist. Ferner kommt die gummöse Coronararteriitis am häufigsten bei jungen Personen oder Personen im mittleren Alter vor, was dagegen sehr selten der Fall ist bei einer auf anderen Ursachen beruhenden, mit ähnlichen Symptomen verknüpften Coronarsclerose. Die Sclerose bei Granularatrophie der Nieren oder eine Arteriensclerose von diesem Typus überhaupt, die nicht so selten selbst bei ganz jungen Personen vorkommt, giebt nämlich nicht ein solches Krankheitsbild wie es oben beschrieben wurde.

Die sclerogummöse Coronararteriitis mit dem oben angedeuteten Krankheitsbilde ist keineswegs eine seltene Affektion. Ein sehr bedeutender Teil der Krankheitsfälle, in denen die Symptome einer Angina pectoris in den Vordergrund treten, ist durch eine solche bedingt. Allerdings kann ich keine spezielle Statistik in dieser Hinsicht vorlegen wie auch FOURNIER durch keine bestimmte Statistik seine oben wiedergegebene, in der Hauptsache gewiss richtige Aussage von der ätiologischen Bedeutung der Syphilis für gewisse Formen von Gehirnkrankheiten beweisen konnte. Aber die Auffassung, die ich mir in einer vieljährigen Wirksamkeit als Kliniker und praktischer Arzt er-

worben habe kann etwa so ausgedrückt werden, dass eine mit Symptomen von Angina pectoris verbundene Coronararteriensclerose, ohne Herzhypertrophie und ohne irgend welche andere Symptome einer verbreiteten Arteriensclerose bei einer Person unter 50 Jahren, in 8 Fällen von 10, vielleicht 9 von 10 durch eine gummöse Coronararteriitis verursacht ist. Ich bin davon überzeugt, dass diese Auffassung in einer nicht allzu fernen Zukunft sich ebenso allgemein wird geltend machen in Betreff der genannten Herzkrankheiten wie es jetzt mit Bezug auf die angedeuteten Gehirnaffektionen der Fall ist.

Bei Personen von höherem Lebensalter mit Herzhypertrophie oder anderen Symptomen einer ausgebreiteten Arteriensclerose neben den anginösen Symptomen liegen die Verhältnisse ganz anders. Auch in diesen Fällen kann wohl Syphilis zuweilen eine Rolle spielen, in den meisten Fällen aber rührt der Krankheitsprozess von anderen Ursachen her, das heisst von den gewöhnlichen der Altersclerose oder der chronischen Endarteriitis.

Nächst der sclerogummösen Coronararteritis muss, ihrer Frequenz und praktischen Bedeutung wegen, die sclerogummöse Aortitis mit ihren nächsten Folgen, den Aortenklappenfehlern und den aneurysmatischen Erweiterungen der Aorta, gestellt werden. In vielen Fällen von diesen Affektionen, und natürlich besonders dann, wenn die Aortenklappen in den Prozess mit hineingezogen worden sind, gesellen sich Herzhypertrophie und andere Muskelaffektionen des Herzens zu der Krankheit in der Aortawand.

Wie bei Coronararterienaffektionen kann man auch hier aus guten Gründen annehmen, dass bei Personen unter 50 à 55 Jahren die allermeisten Fälle von subakuter und chronischer Aortitis und deren Folgen, wenn nämlich nicht gleichzeitig eine ausgebreitete Arteriensclerose vorhanden ist, von einem gummösen Prozess in der Aortawand herrühren. Am unzweideutigsten gestaltet sich die Sache was die Aortenaneurysmen betrifft. Schon der Umstand, dass das Aortenaneurysma eigentlich nicht eine Krankheit des höheren Lebensalters ist, sondern sich im Gegenteil in den meisten Fällen bei Personen unter 50– 55 Jahren entwickelt und gewöhnlich auch nicht mit ausgebreiteten ateromatösen Prozessen in den peripherischen Arterien verbunden ist, spricht dagegen dass die Ursache dieser Affektion in der gewöhnlichen chronischen Endarteriitis zu suchen ist. Dies geht aber noch deutlicher aus der Natur der anatomischen Veränderungen in der Aortawand hervor, welche, wie u. a. MALMSTEN, KÖSTER und vor allen HELLER und seine Schüler nachgewiesen haben, nicht Verkalkungen und ateromatöse Zerfallprozesse, wie sie die gewöhnliche Altersclerose characteriesiren, aufweisen sondern Veränderungen, die denen ganz analog sind, welche auch sonst überall und besonders in den Arterien die syphilitischen sclerogummösen Prozesse kennzeichnen, nämlich zahlreiche herdweise oder mehr diffus verbreitete zellenreiche Neubildungen, welche zu nekrotischer Fettbildung führen und nach und nach in grösserem oder geringerem Masse in ein zellenarmes narbiges Bindegewebe übergehen.

In ebenso hohem Grade beweisend wie die ananatomische Beschaffenheit der Veränderungen der Aortawand ist ferner das bei näheren Nachforschungen immer unzweideutiger hervortretende Verhältnis, dass die allermeisten Fälle von Aorta-Aneurysmen da vorkommen, wo früher eine luetische Infektion vorhanden gewesen ist. So hat GERHARDT in den gesamten Fällen von Aorta-Aneurysma 56 % Syphilis gefunden, WELCH 66 %, ÉTIENNE 69 %, MALMSTEN 80 %, RASCH 82 %, und im HELLER'schen Institute hat man Syphilis in 85 % von allen daselbst untersuchten Fällen konstatiert.

Für diese Auffassung spricht ferner die seit lange, ja schon bevor man an einen näheren Zusammenhang zwischen Syphilis und Aorta-Aneurysmen dachte, vielfach hervorgehobene günstige Wirkung der Behandlung mit Jodkalium, wie auch die immer häufiger beobachtete auffallende Besserung, die man in manchen Fällen durch eine konsequent durchgeführte antiluetische Behandlung erzielt hat.

Wenn man es somit nicht in Abrede stellen will, dass auch die nicht-luetische, chronische Endarteriitis bisweilen nicht nur einem dissekirenden sondern auch einem echten Aorta-Aneurysma zu Grunde liegen kann, so ist doch unzweifelhaft der luetisch sclerogummöse Prozess in der Aortawand und deren nächster Umgebung die hauptsächliche Ursache dieser Bildungen. Der eigenartige Krankheitsprozess, welcher eine Aneurysmabildung charakterisiert, und dessen wechselnder, nicht selten mit partiellen oder mehr ausgebreiteten Heilungsprozessen verbundener Verlauf lassen sich in der Tat nicht einfach aus der Wirkung des Blutdruckes auf eine endarteriitisch veränderte Gefässwand erklären. Es ist offenbar dass hier kompliziertere Neubildungs- und Schrumpfungsprozesse wirksam sind.

Dieselbe Bedeutung wie für die Genesis des Aorta-Aneurysmas hat selbstverständlich die sclerogummöse Aortitis nicht in Bezug auf die subakuten und chronischen Aortiten ohne aneurysmatische Erweiterung des Gefässes. Solche Aortiten können ja auch recht oft von anderen Krankheitsursachen herrühren, besonders bei Personen in höherem Alter, bei denen eine solche nicht-luetische Aortitis häufig vorkommt und dann gewöhnlich mit einem ausgebreiteten sclerotischen Prozess in den periferischen Arterien verbunden ist. In den nicht allzu seltenen Fällen aber, in denen die Aortitis mit oder ohne Aortenklappenaffektion bei Personen in oder unter dem mittleren Alter vorkommt, und wo die übrigen Symptome darauf hindeuten, dass der Prozess hauptsächlich auf den Anfangsteil der Aorta beschränkt ist und wenn die Krankheit verhältnismässig schnell entsteht und sich entwickelt, hat man es gewiss in den meisten Fällen mit einem luetischen Prozess zu tun. Die anatomische Untersuchung zeigt uns dann auch Veränderungen, die von denen wesentlich abweichen, welche wir bei gewöhnlichen chronischen Endarteriiten beobachten können, dagegen aber vollständig mit denen übereinstimmen, die bei der sclerogummösen Arteriitis überhaupt vorkommen.

Ich kann hier nicht ausführlicher auf die klinischen Symptome eingehen, welche die Aortitis im Anfangsteil der Aorta kennzeichnen. Diese Symptome entstehen teils durch den Reiz des entzündeten und

mehr oder weniger dilatierten Gefässes auf die Nervenbahnen der nächsten Umgebung, teils durch die, besonders wenn die Klappen in den Prozess mithineingezogen sind, häufig vorkommenden Hypertrophien der Herzmuskulatur und die Cirkulationsstörungen, teils dadurch dass die Coronararterien an dem sclerösen Krankheitsprozess teilnehmen und anginöse Schmerzen verursachen. Die Symptomatologie der Aortitis ist ausführlich und im allgemeinen wohl zutreffend von HUCHARD beschrieben worden. Besonders giebt er von der akuten und subakuten Aortitis ein Bild, das gut dem klinischen Verlauf der luetischen Aortitis entspricht.

Die Diagnose der Aortitis überhaupt und besonders die von deren luetischer Natur, bietet nicht selten grosse Schwierigkeiten. Die genaue Beachtung der Anamnese und aller übrigen Umstände, die über eine frühere Infektion Auskunft geben können, das Alter des Patienten, das Vorhandensein gewisser anderer Krankheitsursachen oder die Existenz ausgebreiteter Sclerose in den peripherischen Arterien, gewähren doch in den meisten Fällen gute Fingerzeige bei der Entscheidung der Frage nach dem luetischen oder nicht luetischen Ursprung der Aortitis. Hierbei wird man wohl auch in diesen Fällen annehmen können, dass eine mit Vorsicht unternommene spezifische Behandlung auch bei einer nicht ganz sicheren Diagnose am Platze ist.

Circumscripte Gummata in dem Herzmuskel kommen unverhältnismässig viel seltener als die bisher erwähnten Formen der luetischen Affektionen in den zentralen Cirkulationsorganen vor. Wenn die Frage nach der Herzsyphilis nur auf diese Fälle beschränkt wäre, so wäre die Ansicht von der Seltenheit und geringen klinischen Bedeutung dieser Krankheit vollständig berechtigt. Dies ist umsomehr der Fall, da die klinischen Symptome dieser Bildungen gewöhnlich so schleichend und unbestimmt zu sein scheinen, dass eine Diagnose am Krankenbett kaum möglich ist. Gummata der Herzmuskulatur hat man in allen Teilen des Herzens beobachtet; in den Wänden der Ventrikel und Herzvorhöfe, im Septum und in den Papillarmuskeln. Oft haben sie ihren Sitz unter dem Endocardium oder Pericardium und verursachen in solchen Fällen eine schleichende chronische Endo- oder Pericarditis.

Etwas öfter als die circumscripten Muskelgummata kommt dagegen eine diffuse gummöse Myocarditis vor, gewöhnlich dann in Verbindung mit einer gummösen Coronararteriitis und von dieser herrührenden Bindegewebsschwielen in der Herzmuskulatur. In solchen Fällen kann das Krankheitsbild seinen Charakter in erster Linie von den Symptomen erhalten, die den Coronaraffektionen angehören. Dabei kommen aber neben den anginösen Anfällen Symptome von Dilatation und Herzinsuffienz, d. h. anhaltende Herzschwäche mit Stasensymptomen zur Entwickelung. Das Krankheitsbild wird also demjenigen ähnlich, welches bei einer von anderen Ursachen herrührenden Myocarditis gefunden wird. In diesen Fällen kommen auch die nicht so gar selten wahrgenommenen partiellen Herzaneurysmen zur Entwickelung, die aber einer klinischen Diagnose kaum zugänglich sind.

In den meisten von diesen circumscripten oder diffus-gummösen Affektionen der Herzmuskulatur, wie in den meisten Fällen der luetischen Herzaffektionen überhaupt, tritt der Tod infolge einer plötzlichen Herzparalyse ein.

Von syphilitischen Herzaffektionen sind noch die gummöse Pericarditis und die gummöse Endocarditis zu erwähnen. Diese beiden Affektionen müssen doch als Seltenheiten angesehen werden sofern wenn man nämlich von den sekundären Endo- und Pericarditen, welche im Anschluss an gummöse Prozesse in der Herzmuskulatur vorkommen, und ihren Folgen absieht. Es ist zweifelhaft ob es überhaupt eine primäre syphilitische Endocarditis giebt. Dagegen hat man einzelne Fälle von primären gummösen Pericarditen mit Sicherheit wahrgenommen. Diese primären endocarditischen und pericarditischen Affektionen spielen jedenfalls eine ganz unbedeutende Rolle für die allgemeine Auffassung von der Herzsyphilis, deren Symptomen und klinischen Bedeutung.

Die Darstellung der verschiedenen Formen von Syphilis in den zentralen Cirkulationsorganen, die ich oben gegeben habe, gilt nur für die erworbene Syphilis und zwar für ein vorgeschrittenes Stadium im Verlauf der Krankheit. Die Frage nach den auf hereditärer Syphilis beruhenden Herzaffektionen, die ja von verhältnismässig geringem klinischem Interesse sind, habe ich beiseite gelassen. Ebensowenig kann ich die Störungen in der Herztätigkeit, die so oft im frühen sekundären Stadium vorkommen und die schon von FOURNIER hervorgehoben sind, hier näher berücksichtigen. Besonders GRASSMAN hat in einer 1900 publizierten interessanten Untersuchung diese aller Aufmerksamkeit werten Herzsymptome näher beschrieben. Es ist möglich, dass einige von diesen Affektionen von den in Herzgefässen lokalisierten syphilitischen gumma-artigen Prozessen herrühren. Man hat ja auch sonst in neuerer Zeit kennen gelernt, dass solche syphilitische Gefässaffektionen, besonders in den Gehirnarterien, schon recht kurze Zeit nach der Infektion zur Entwickelung gelangen können. Aber die Frage nach diesen im frühen sekundären Stadium vorkommenden Herzsymptomen ist wohl noch nicht für eine zusammenfassende, übersichtliche Darstellung reif.

Wie aus dem Vorstehenden hervorgeht sind es die gummösen Gefäss- und Muskelaffektionen, die Aortitis mit Dilatation und aneurysmatischer Erweiterung der Aorta, in einigen Fällen auch Klappenfehler der Aorta, die Coronararteriitis mit Myomalacie und Bindegewebsschwielen im Herzmuskel, wie auch diffuse gummöse Myocarditen, welche die wesentlichen Formen der Herzsyphilis ausmachen und dem Krankheitsbilde bei dieser Affektion seinen hauptsächlichen Charakter verleihen. Die beachtenswertesten klinischen Symptome bei Herzsyphilis sind also: zeitweise oder anfallsweise vorkommende anginöse Schmerzen und cardiales Asthma, ungleiche und unregelmässige Herzcontractionen mit klanglosen Herztönen und nicht distincten Pulsschlägen, bisweilen, wenn die Aortamündung oder die Klappen in den Prozess mithineingezogen sind auch mit Nebengeräuschen, in einigen Fällen schliesslich neben diesen Symptomen eine zunehmende anhal-

tende Herzinsufficienz verbunden mit Hypertrophie und Dilatation des Herzens.

Wo diese Symptome bei jüngeren oder im mittleren Alter stehenden Personen vorkommen ohne dass ausgebreitete scleröse Prozesse in den peripherischen Gefässen vorliegen oder wo irgend welche andere bestimmte Krankheitsursachen nicht zu erkennen sind, da ist die Wahrscheinlichkeit nicht gering, dass diese Symptome von Herzsyphilis herrühren, und wenn die Anamnese oder andere Umstände an die Hand geben, dass eine syphilitische Infektion wenn auch Jahrzehnte zuvor vorausgegangen ist, so dürfte die Diagnose einer Herzlues kaum mehr zu bezweifeln sein.

Es ist selbstverständlich, dass in solchen Fällen eine frühzeitige Diagnose und spezifische Behandlung von grösster Wichtigkeit ist. Frische gummöse Neubildungen in den Gefässwänden und im Herzmuskel können dadurch noch zur Resorption gebracht werden und in Fällen, wo die sekundären Folgen derselben, wie ausgebreite Degenerationen und Schwartenbildung der Herzmuskulatur oder bedeutende Erweiterungen der Aorta oder Schrumpfungen von deren Klappen, noch nicht zur Entwickelung gekommen sind, kann man eine beinahe vollständige Heilung erreichen. Die vorzüglichen Resultate, welche in einigen Fällen von Angina pectoris und Aortiten von SACHARJIN, HALLOPEAU, SEMMOLA, HUCHARD, CURSCHMAN u. a. erzielt wurden, legen davon Zeugnis ab. Aber auch in Fällen, wo die Affektion sich schon in einem weiter vorgeschrittenen Stadium befindet und wo schwerere sekundäre Prozesse zustande gekommen sind, können durch eine anhaltende und konsequent durchgeführte antiluetische Behandlung immer noch bedeutende Verbesserungen erreicht und die weitere Entwickelung des Krankheitsprozesses gehemmt oder wenigstens verzögert werden. Auch bei grösseren Aorta-Aneurysmen und weit fortgeschrittenen schwieligen oder gummösen Myocarditen ist die spezifische Behandlung deshalb nicht ohne Resultat, wenn man auch darauf verzichten muss eine vollständige Heilung zu erreichen.

Es ist also von eminent praktischer Wichtigkeit, dass die bei den Ärzten so allgemeine verbreitete Vorstellung von der Seltenheit der Herzsyphilis widerlegt wird. Man muss lernen die in Frage stehenden Affektionen in den zentralen Cirkulationsorganen in derselben Weise zu betrachten wie man schon lange die entsprechenden Erkrankungen im zentralen Nervensystem zu betrachen gewöhnt ist, d. h. mit stetiger Aufmerksamkeit auf die Möglichkeit ihrer syphilitischen Natur.

In Bezug auf ihre praktische Bedeutung ist der Unterschied zwischen diesen beiden Gruppen der Visceralsyphilis gewiss nicht so gross, wie man es sich gewöhnlich vorstellt. Zwar ist es vorläufig, wie ich oben angedeutet habe, unmöglich eine Statistik vorzulegen, die auch nur annähernd die Frequenz der Herzsyphilis an und für sich oder im Verhältnis zu anderen Formen von Syphilis der innern Organe angeben würde. Eine Andeutung in dieser Hinsicht ist aber in den Resultaten einer vor einigen Jahren von mir gemachten Zusammenstellung zu finden von den Todesursachen derjenigen Versicherungsnehmer in der

Lebensversicherungsgesellschaft »Kaleva», die mit Syphilis behaftet waren. Aus dieser Zusammenstellung ging hervor, dass bei einer totalen Mortalität von 734 nicht weniger als 84 Todesfälle, das heisst 11,4 %, bei Personen vorgekommen sind, die mit Sicherheit an Lues gelitten haben und die an Krankheiten gestorben waren, welche mit aller Wahrscheinlichkeit von dieser herrührten. Der grossen Mortalität infolge syphilitischer oder davon herrührenden Krankheiten, wie sie diese Statistik giebt, kann doch keine allgemeine Gültigkeit beigemessen werden, da dieselbe wesentlich von dem Zusammentreffen verschiedener besonders ungünstiger Umstände, mit Bezug auf die Beschaffenheit des Versicherungsmaterials, abhängt, worauf ich hier aber nicht näher eingehen kann. Eine grössere Aufmerksamkeit verdient aber in Bezug auf die Frage mit der wir uns jetzt beschäftigen, die Relation zwischen der Anzahl der Todesfälle infolge von Affektionen im Zentralnervensystem und der Anzahl der Todesfälle, die auf Affektionen in den zentralen Cirkulationsorganen beruhen. Zur ersten diesen Gruppen können nämlich 43 Todesfälle gerechnet werden, darunter 22 Fälle von progressiver allgemeiner Paralyse. Zur zweiten dagegen 33 Todesfälle von denen 2 von Aorta-Aneurysmen herrühren. In 24 unter diesen 33 Todesfällen infolge von Krankheiten der zentralen Cirkulationsorgane war der Tod durch eine plötzliche Herzparalyse eingetreten.

Die Mortalität an Herz- und Aortasyphilis ist somit nicht viel geringer als die an Gehirn- und Rückenmarksyphilis. Sie ist sogar erheblich grösser, wenn man die Fälle von progressiver Paralyse abrechnet, die ja zur Syphilis eine andere Stellung einnimmt, als die übrigen hier in Frage stehenden Krankheitsformen.

Manchem wird dieses Resultat gewiss überraschend erscheinen. Meinerseits muss ich doch sagen, dass dies im ganzen recht genau mit der Auffassung von diesen Dingen übereinstimmt, zu der ich auch aus anderen Gründen während der letzten Jahre gekommen bin. Die Fälle von Gehirn- und Rückenmarksyphilis sind allerdings unzweifelhaft viel häufiger, als die von Herz- und Aortasyphilis. Dass die Anzahl der Todesfälle in der zweiten Gruppe doch relativ gross wird, rührt vielleicht im wesentlichen davon her, dass bei den syphilitischen Gehirn- und Rückenmarkaffektionen eine zweckmässige, spezifische Behandlung in so unvergleichlich weiterem Umfange zur Anwendung kommt als dies bei der Herz- und Aortasyphilis der Fall ist oder bis in die jüngste Zeit gewesen ist.

Wie dem auch sei jedenfalls ist es doch sicher, dass die Lokalisation des syphilitischen Krankheitsprozesses in den zentralen Cirkulationsorganen keine seltene Erscheinung ist, sondern im Gegenteil häufig genug vorkommt. Sicher ist ferner, dass diese Affektionen einer klinischen Diagnose nicht unzugänglich sind, und dass ihr Verlauf in hohem Grade durch eine zweckmässige Behandlung beeinflusst werden kann. Unsere Auffassung in dieser Hinsicht ist eben jetzt im Begriff ihre Gestalt wesentlich zu verändern, und wenn FOURNIER zu Ende der 70 Jahre mit Recht sagen konnte, dass eine genauere Kenntnis von den syphilitischen Affektionen im Zentralnervensystem und von ihrer grossen Bedeutung eine Wissenschaft von gestern oder heute

war, so können auch wir mit demselben Rechte jetzt im Anfang des neuen Jahrhunderts sagen, dass die Kenntnis von den syphilitischen Affektionen in den zentralen Cirkulationsorganen und von ihrer Bedeutung eine Wissenschaft von heute oder morgen ist.

Zweiter Referent, Prof. U. QUENSEL, Upsala: **Die pathologische Anatomie der syphilitischen Herzkrankheiten.**

Die luetischen Krankheiten des Herzens haben die letzten Jahre mehr und mehr die Aufmerksamkeit der praktischen Ärzte erregt, was sich ja auch darin zeigt, dass diese Frage für den gegenwärtigen Kongress zur Diskussion aufgestellt worden ist. Die Ergebnisse der Untersuchungen des Herrn Professor RUNEBERG betreffs der Frequenz dieser Krankheiten sind ja auch sehr bemerkenswert.

Um die Frage allseitig zu prüfen, ist es ja natürlich, dass ein Referat auch vom pathologisch-anatomischen Standpunkte aus erwünscht ist, da ja der Kliniker der pathologisch-anatomischen Grundlage des Krankheitsbildes, das er feststellen will, nicht entbehren kann. Dem ehrenvollen Auftrage Folge leistend, diesem Kongress eine Übersicht der pathologischen Anatomie der syphilitischen Herzkrankheiten zu geben, will ich nun versuchen ein so vollständiges Bild derselben zu geben, wie es mir in einem kurzen Referat eines so schwierigen und umfangreichen Gegenstandes möglich ist.

Schon in älteren Zeiten war es bekannt, dass Herzkrankheiten im Zusammenhang mit Syphilis auftreten können; diese wurden aber oft als Folgen der Quecksilberbehandlung aufgefasst. Der erste Fall aus der neueren Zeit ist von RICORD (1845) beschrieben worden, ein Fall, wo Gummata im Herzfleisch wahrgenommen wurden. Seitdem sind vereinzelte Fälle mit durch Syphilis bedingten Veränderungen der verschiedenen Teile des Herzens in der Litteratur beschrieben worden. In Anbetracht des so gewöhnlichen Vorkommens der Syphilis muss es aber gewissermassen wunder nehmen, dass diese Fälle von Herzsyphilis nicht zahlreicher waren, als dass MRAÇEK in seiner 1893 erschienenen vollständigen Zusammenstellung derselben nur 102 Fälle anführen konnte und zwar innerhalb einer Periode von nahezu einem halben Jahrhundert. Es war jedoch nur in 80 von diesen 102 Fällen Sektion vorgenommen worden, und auch unter diesen sezierten Fällen waren einige zweifelhaft, so dass nach MRAÇEK nur 51 Fälle als sicher syphilitischen Ursprungs zurückblieben. Bei einer strengeren Kritik möchten übrigens noch einige weitere Fälle als zweifelhaft auszuschliessen sein. Dass die Herzsyphilis aber keineswegs eine solche Seltenheit ist, wie diese Kasuistik schliessen lassen könnte, geht jedoch auch daraus hervor, das MRAÇEK selbst zu der früheren Reihe von Fällen nicht weniger als 10 eigene hinzufügen konnte, von welchen indessen 5 kongenitalen Ursprungs waren.

Andere Kasuistiken zeigen auch eine grössere Frequens als man nach dem eben Angeführten vermuten könnte. So ergiebt die statistische Zusammenstellung PETERSEN's in 183 Fällen von Visceralsyphilis 5,5 % Herzsyphilis; STOLPER hat während etwa dreier Jahre

61 Fälle, in denen acquirierte Syphilis vorlag, seziert, und in 14 von diesen Fällen, also bei 23 %, war das Herz verändert. GRÖN fand in einer Zusammenstellung von 162 Sektionen von syphilitischen Individuen das Herz 3 mal verändert, aber ausserdem war 10 mal eine Endarteriitis der Kranzarterien vorhanden. LOOMIS hat unter 1500 Sektionen 20 mal Herzsyphilis konstatiert. Dr. BRUHN-FÅHRÆUS hat mir eine hierhergehörige Mitteilung aus einer noch nicht veröffentlichten Statistik von der Lebensversicherungsgesellschaft Nordstjernan in Stockholm zur Verfügung gestellt: unter 63 Fällen, wo der Tod durch Herzlähmung verursacht war und die Individuen noch nicht 50 Jahre alt geworden waren, war Syphilis in 6 Fällen, 9,52 %, in der Anamnese vorhanden.

Dass die älteren Kasuistiken, wie aus der MRAÇEK'schen Zusammenstellung hervorgeht, eine viel geringere Anzahl von Herzsyphilis zeigen, hängt offenbar davon ab, dass diese Lokalisation des syphilitischen Virus erst heutzutage mehr und mehr die Aufmerksamkeit der Ärzte erregt hat. Und die Zahlen der verschiedenen statistischen Untersuchungen bleiben gewiss mit unserer heutigen Kenntnis fortdauernd verschieden, was darauf beruht, dass infolge der sehr oft unsicheren anatomischen Diagnose der subjektiven Auffassung ein gewisser Spielraum verbleibt.

Bekanntlich finden wir als pathologisch-anatomische Produkte der syphilitischen Infektion im Spätstadium der Krankheit (nur die Spätformen kommen nachstehend in Betracht) tiefgreifende Veränderungen, die als chronische, umschriebene, geschwulstartige Neubildung mit Neigung zur Verkäsung und zur narbigen Schrumpfung, wie das Gumma, oder auch in Form von chronischer interstitieller Entzündung mit hyperplastischen, schliesslich zu Retraktion führender Bindegewebsbildung verlaufen. Ausserdem kommen ja bei der Syphilis sehr oft Veränderungen der Gefässe vor.

Von diesen pathologisch-anatomischen Veränderungen wird wohl das Gumma, wenn es in der typischen Form vorkommt, von allen Pathologen als eine für die Syphilis *spezifische* Bildung angesehen. Gewiss geht ROSENBACH zu weit, wenn er, in seinem Artikel über Herzsyphilis, meint, dass ebensowenig wie die gewöhnlichen Herzschwielen und die oft vorkommenden Endarteriitiden auch das Vorkommen von Gummata nichts für die Herzsyphilis charakteristisches ist; alle diese Arten von Veränderungen, auch das Gumma, kommen, wie er meint, auch bei Individuen vor, die nie Syphilis gehabt haben.

Eine anatomische Veränderung mit Sicherheit als syphilitisch zu diagnostizieren wird natürlich in hohem Masse dadurch erschwert, dass wir noch nicht das spezifische Virus kennen und also noch kein Mittel in Händen haben um in dem speziellen Falle einen Mikroorganismus nachzuweisen und dadurch die spezifische Natur einer Veränderung zu *beweisen*. Dessenungeachtet können wir aber, wenn wir das Bild eines sowohl makro- wie mikroskopisch typischen Gummas vor uns haben, die Diagnose Syphilis stellen, und zwar auch in den Fällen, wo die Anamnese keinen Aufschluss über Syphilis gewährt.

Schwieriger ist es, die Diagnose festzustellen, wenn es sich um interstitielle, entzündliche Zelleninfiltrate ohne Nekrose, um Narben-

bildungen oder um die angedeuteten Gefässkrankheiten handelt. Teils haben diese Veränderungen oft in anatomischer Hinsicht nichts an sich Charakteristisches, teils ist es oft schwierig, alle anderen ätiologischen Momente auszuschliessen, die dieselbe oder ähnliche Wirkungen haben können. Und diese Schwierigkeiten bieten sich besonders bei der Syphilis des Herzens dar, in welchem Organe diese Krankheit meistens — insofern man es noch beurteilen kann — in Form von entzündlichen fibrösen und endarteriitischen Prozessen auftritt, welche denjenigen ähnlich sind, die infolge anderer Ursachen auftreten. In manchen Fällen kann man daher nur zu einer Warscheinlichkeitsdiagnose kommen.

Es ist nämlich im ganzen selten, einen so zu sagen *reinen* Fall zu finden, wo man mit Sicherheit sagen kann, dass die vorhandenen Veränderungen syphilitischer Natur sind, und wo es sich um nichts anderes handeln kann. Es ist ja kaum nötig, hier hervorzuheben, dass nicht alle die Veränderungen, die bei notorisch syphilitischen Individuen vorkommen, auch notwendigerweise als luetische aufzufassen sind. Krankhafte Veränderungen können ja schon vor der syphilitischen Infektion bestanden haben oder auch später infolge verschiedener anderer Ursachen entstehen. Mitunter liegen ja auch andere ätiologische Momente vor, wie Infektionen und Intoxikationen verschiedener Art, chronischer Alkoholismus u. s. w., deren Bedeutung man in dem betreffenden Falle gleichfalls erwägen muss. Unter den ätiologischen Bedingungen der Gefässerkrankungen kommt ja auch das höhere Alter in Betracht.

Die Veränderungen des Herzens, welche durch Syphilis verursacht werden können, sind sowohl betreffs ihres anatomischen Charakters wie betreffs der Lokalisation von verschiedener Art. Um ein übersichtliches Bild der syphilitischen Herzaffektionen zu geben, das auch dem Kliniker und seiner Anschauungsweise genügen dürfte, halte ich es für das Beste, folgende Einteilung derselben zu verwenden.

I. Veränderungen der Gefässe:

a) des Anfangsteiles der Aorta, incl. der Abgangsstellen der Kranzarterien.
b) der Kranzarterie.

II. Veränderungen des Myocards:

a) gummöse Prozesse.
b) fibröse Prozesse.

III. Veränderungen des serösen Überzuges:

a) des Pericards.
b) des Endocards.

I a). Veränderungen des Anfangsteiles der Aorta.

Zur Herzsyphilis im weitesten klinischen Sinne habe ich auch gewisse Veränderungen des Anfangsteiles der Aorta gerechnet. Denn die aortitischen Prozesse, die hier vorkommen, können zur *Verengerung oder vollständigen Obliteration der Ostien der Kranzarterien* führen, eine Veränderung, die sich ja wesentlich durch klinische Symptome von Seiten des Herzens zeigt.

Eine Aortitis kommt sehr oft im Zusammenhang mit Syphilis vor. Vom anatomischen Gesichtspunkte aus haben sich verschiedene Anschauungen betreffs der Frage geltend gemacht, ob es überhaupt eine für Syphilis charakteristische, eine spezifisch luetische Aortitis giebt oder nicht. Da dies eine wichtige Frage ist, die auch in dieser Übersicht von Interesse sein kann, so will ich dieselbe in grösster Kürze besprechen.

Die Mehrzahl der pathologischen Anatomen scheinen sich der Annahme einer für die Lues spezifischen Aortitis gegenüber ablehnend zu verhalten. Andere aber haben die Ansicht ausgesprochen, dass die bei der Syphilis so oft zu beobachtende Veränderung der Aorta durch gewisse Kennzeichen charakterisiert sei, die dieselbe von ähnlichen Prozessen anderen Ursprungs unterscheiden. In Skandinavien ist diese Ansicht schon früh ausgesprochen worden und zwar zuerst von HJALMAR HEIBERG (1876) und später von KARL MALMSTEN (1888), der das Bild der von ihm sogenannten »sclero-gummösen Aortitis» gezeichnet hat. In neuerer Zeit sind vor Allen HELLER in Kiel und dessen Schüler DÖHLE und BACKHAUS für die Spezifizität der luetischen Aortitis aufgetreten und ihnen haben sich auch andere Forscher, z. B. STRAUB, angeschlossen. Die Hauptpunkte der Auffassung der Kieler-Schule lassen sich in grösster Kürze folgendermassen zusammenfassen:

Die syphilitische Entzündung der Aorta ist makroskopisch durch strahlige, narbige Einziehungen und grubenförmige Vertiefungen der Innenfläche gekennzeichnet; diese werden durch diffuse und gummöse Entzündungsprozesse der Media und Adventitia bedingt, die zur Bildung narbigen Bindegewebes führen. Neben diesen Veränderungen der äusseren Gefässhäute *kann* ein Prozess auch in der Intima vorliegen, der sich als eine fleckenweise auftretende Wucherung und oft hochgradige Verdickung derselben zeigt. Diese Veränderung der Intima, die oft als sekundär aufzufassen ist, hat bei histologischer Untersuchung an sich nichts spezifisches; sie kann oft so ausgebildet sein, dass sie die charakteristischen von Mediaveränderungen abhängigen Narben bedeckt.

Auf Grund der Untersuchung von etwa 20 Aorten von *sicher* syphilitischen Individuen bin ich zu derselben Auffassung gelangt wie die soeben erwähnten Forscher, und bin demnach davon überzeugt, dass die Aortitis der Syphilitiker in manchen Fällen spezifische Kennzeichen darbietet.

Man sieht oft bei Aortitiden syphilitischer Natur eine ausgebreitete Mesarteriitis, die in so hohem Masse — wenigstens nach meiner

bisherigen Erfahrung und der von DÖHLE und STRAUB — bei Aortitis von anderen Ursachen nicht vorkommt. Diese Mesarteriitis kann auch mit mehr oder weniger hochgradiger Infiltration der Adventitia und Endarteriitis der Vasa vasorum verbunden sein. Was ich meinerseits für wichtig halte ist, dass man oft bei diesen Veränderungen auf circumscripten kleineren Gebieten tief destructive Prozesse findet, wobei sich Züge oder Herde von Granulationsgewebe, das zuweilen Riesenzellen und auch umschriebene Nekrosen enthält, von der Adventitia aus bis an die Intima ziehen und die Muskelfasern und das elastische Gewebe der Media gänzlich zerstören. Von höchster Wichtigkeit ist es auch, dass derartige mesarteriitische Prozesse mit Übergang in Narbenbildung *ohne* eine Spur von endarteriitischen Verdickungen vorkommen können, wie Fälle von DÖHLE und KAUFMANN beweisen, — und dies kommt, so viel ich weiss, nur bei der Syphilis vor. Selbst habe ich diesen Sachverhalt in einigen Fällen beobachten können. Hiermit scheint es mir als erwiesen, dass eine Mesarteriitis als eine *selbständige* Krankheit auftreten kann, und diese isolierte oder mit sekundärer Endarteriitis verbundene Mesarteriitis ist eben das für die Syphilis charakteristische. In derselben Aorta, wo mesarteriitische Prozesse vorkommen, kann auch eine chronische Endarteriitis vorliegen, aber diese beiden Arten von Veränderungen können unabhängig von einander auftreten und brauchen nicht notwendigerweise unlöslich mit einander verbunden zu sein. Dieser Auffassung nach liegt also das für Syphilis charakteristische in den Veränderungen der Media und Adventitia, während dagegen die in der Intima vorkommenden Veränderungen histologisch keinen spezifisch syphilitischen Charakter zeigen.

Es ist klar, dass diese Veränderungen der Media eine natürliche Erklärung für die Entstehung der Aorta-Aneurysmen abgeben wie auch für das häufige Vorkommen derselben bei Syphilitikern — nach einigen Statistiken sind ja 80 % oder mehr von den Individuen, die mit Aorta-Aneurysma behaftet sind, syphilitisch gewesen, ja, RASCH kommt sogar zu dem Ergebnis, dass 92 % oder wahrscheinlich sogar alle Aneurysmen auf Syphilis beruhen, sofern man nur die sackförmigen berücksichtigt.

Eine derartige Mesarteriitis, wie ich sie eben geschildert habe, kann meiner Meinung nach *spezifisch* sein. Sie tritt jedoch nicht in allen Fällen von Syphilis auf. BACKHAUS fand sie in 27 % der Fälle. In manchen Fällen von Syphilis ist die Aorta natürlich normal und in anderen Fällen dürften wohl nur oder vorwiegend endarteriitische Prozesse vorliegen, während die mesarteriitischen Veränderungen ganz oder fast ganz fehlen.

Wenn ich noch einmal das in makroskopischer Hinsicht Charakteristische bei der Aortasyphilis resumiere, finde ich als das Wichtigste: narbenartige Einziehungen und grübchenförmige Einsenkungen an der Innenfläche und oft eine eigentümlich runzelige Beschaffenheit derselben. Daneben kommen aber in der Mehrzahl der Fälle endarteriitische Verdickungen vor, die ein sehr wechselndes Bild hervorbringen und oft die erstgenannten Veränderungen decken. Dieser Prozess kommt am häufigsten in der Aorta ascendens vor. Von den übrigen makro-

skopischen Kriterien, die, wie man im allgemeinen annimmt, für die luetische Natur einer Aortitis sprechen, sind folgende zu erwähnen: die bei der Syphilis vorkommende Aortitis ist oft auf nur circumscripte Partien der Aorta beschränkt und gegen die angrenzenden gesunden Teile oft scharf abgegrenzt; wenn der Prozess bei *jungen* Individuen auftritt, spricht auch dies für Lues. Die bei Syphilis vorkommenden endarteriitischen Plaques zeigen geringe Tendenz zu Kalkinkrustation und zu regressiven Umwandlungen.

Wie bereits oben erwähnt wurde, kann eine syphilitische Aortitis, die an dem Anfangsteil der Aorta lokalisiert ist, zur Obliteration und Stenose der Ostien der einen oder auch beider Kranzarterien führen. Hierdurch kann diese Veränderung krankhafte Symptome seitens des Herzens wie Angina pectoris u. s. w. verursachen. Infolgedessen ist es auch berechtigt diese Veränderung als eine besondere Art von Herzsyphilis zu bezeichnen.

Dass die syphilitische Aortitis die eben erwähnte Folge haben kann, habe ich selbst in vielen Fällen beobachtet und dies wird übrigens durch viele Fälle in der Litteratur bestätigt, unter welchen ich diejenigen von HUCHARD, CROOKE, STOLPER und JAKOB erwähnen will. In einem Falle, den ich beobachtet habe, haben sich bei einem 45-jährigen, sicher syphilitisch infizierten Manne, infolge einer syphilitischen Aortitis mit sehr ausgeprägter Mesarteriitis zwei ungefähr bohnengrosse Aneurysmen dicht oberhalb der Aortaklappen entwickelt, von denen das eine in den Herzbeutel rupturiert war, was den plötzlichen Tod des Patienten zur Folge hatte.

I b) Veränderungen der Stämme der Kranzarterien.

Solche kommen selten selbständig, vielmehr meistens mit Veränderungen der Herzmuskulatur zusammen vor. Unter 86 Fällen von Syphilis fand STOLPER eine unkomplizierte Veränderung der Kranzarterien nur in 2 Fällen. Auch in der übrigen Litteratur sind nur wenige derartige Fälle zu finden. Als ein typisches Beispiel will ich einen Fall von PALMA erwähnen, in welchem der Ramus descendens der linken Kranzarterie auf einer 1 cm langen Strecke durch Endarteriitis obliteriert war, und wo sich infolgedessen eine frische Erweichung der Herzmuskulatur vorfand. Hierhergehörige Fälle sind übrigens auch von anderen Autoren beschrieben worden, u. a. von BIRCH-HIRSCHFELD, EHRLICH, KOCKEL und MRAÇEK. Zwei von ABRAMOW beschriebene Fälle sind von Interesse, weil es sich um junge Männer handelte von bezw. 25 und 19 Jahren und weil die histologische Untersuchung offenbar sehr frische Veränderungen der Gefässwände darlegt.

Man kann also als festgestellt ansehen, dass die Kranzarterien Veränderungen zeigen können, die eine Folge der Syphilis sind. Am häufigsten werden dieselben im Zusammenhang mit Prozessen im Herz-

fleisch angetroffen, und ich werde daher unten noch des weiteren darüber sprechen. Dass man oft bei Individuen, die syphilitisch infiziert gewesen sind, und besonders bei den älteren, mehr oder weniger ausgeprägte Veränderungen der Kranzarterien findet, bin ich auch selbst in der Lage zu bestätigen. So habe ich das Herz von 21 sicher syphilitisch infizierten Individuen sowohl makro- wie mikroskopisch untersucht und dabei gefunden, dass die Kranzarterien ohne Veränderungen waren in 5 Fällen, die sämtlich Personen unter 40 Jahren betrafen. In 9 Fällen zeigten sie hochgradige, in 7 Fällen geringfügige endarteriitische Veränderungen: in 8 dieser Fälle war ausserdem eine fibröse Myocarditis vorhanden. Ich will und kann aber nicht sagen, dass diese Gefässveränderungen gerade durch die Syphilis und durch keine andere Ursache bedingt waren, denn sie boten in keinem Falle charakteristische spezifische Kennzeichen dar. Alle die Personen, die eine hochgradige Arteriosclerosis zeigten, waren über 44 Jahre alt.

Wie ich bereits hervorgehoben habe, ist es mit grossen Schwierigkeiten verknüpft mit Sicherheit zu entscheiden, ob eine Gefässveränderung syphilitischer Natur ist oder nicht.

Auffallend ist, dass Gefässveränderungen bei Syphilis am häufigsten im Gehirn und im Rückenmark beobachtet oder wenigstens gerade dort am meisten studiert worden sind. Selbstverständlich kommen sie aber auch in anderen Organen vor. Als für die syphilitischen Arterienveränderungen bezeichnend ist folgendes hervorgehoben worden: *Makroskopisch* findet man oft die Veränderungen nur auf ein kleineres Gebiet des Gefässrohres beschränkt und scharf begrenzt; dieselbe bildet eine graue oder weissliche, feste Verdickung der Gefässwand mit mehr oder weniger Verengerung oder schliesslich völligem Verschluss des Lumens. *Mikroskopisch* hat man — besonders nach den grundlegenden Untersuchungen HEUBNER's — als charakteristisch eine mächtige Zellenwucherung der Intima zwischen der Membrana fenestrata und der Endothelschicht angesehen. Durch dieselbe wird das Lumen verdrängt oder obliteriert, dies der Grund der Bezeichnung Endarteriitis obliterans. Die Verdickung besteht aus zahlreichen spindelförmigen Zellen und später auch Rundzellen in einer spärlichen, homogenen, körnigen oder fibrillären Grundsubstanz eingebettet. Neubildung elastischer Fasern und Spaltung der Elastica interna kommt bisweilen vor. Daneben findet man auch in der Adventitia eine zellreiche Infiltration nebst Endarteriitis der Vasa vasorum. Einige Forscher legen das Hauptgewicht gerade auf diese letztere Art der Veränderung, während andere in der Intimaveränderung das Wesentliche erblicken.

Wenn man eine Veränderung wie die eben geschilderte in einem noch zellreichen Stadium findet, wie es z. B. ABRAMOW in den Herzgefässen zweier Fälle geschildert hat, dürfte es für Lues sprechen können, in Fällen aber, wo die Intimaverdickung zellarm oder sclerotisch ist oder regressive Veränderungen aufweist, wie in meinen Fällen, dürfte es nicht möglich sein, in dem Prozess etwas Spezifisches zu finden.

Alle die genannten Veränderungen der Gefässe kommen sicherlich oft bei der Lues vor, es kann aber nicht ausgeschlossen werden, dass dieselben auch durch andere ätiologische Momente verursacht werden können, wie z. B. durch Tuberkulose. Es scheint mir deshalb das richtigste zu sein, ebenso wie BAUMGARTEN und ABRAMOW, keine andere Gefässveränderungen als sicher syphilitisch zu bezeichnen als diejenigen, in welchen auch für das Gumma typische Bilder zu finden sind.

Aber selbst wenn typisch gummöse Prozesse fehlen, dürfte man doch unter gewissen Umständen eine Gefässveränderung als wahrscheinlich syphilitisch bezeichnen können, wenn es sich nämlich um *junge* Individuen handelt und in Fällen, wo sich die oben genannten anatomischen Kennzeichen vorfinden und andere ätiologische Momente ausgeschlossen werden können.

Ohne Zweifel kommt gelegentlich auch in den Kranzgefässen des Herzens eine luetische Endarteriitis vor und zwar meistens im linken Aste. Wo diese hochgradig oder mit Thrombosen verbunden ist, bringt sie natürlich dieselben sekundären Veränderungen hervor, wie eine Endarteriitis von anderem Ursprung. Wir können also, wenn einer der grösseren Äste der Kranzarterien verschlossen ist, eine frische Erweichung, selbst mit Ruptur verbunden, finden — die Myomalacia cordis; wir können grössere Infarkte sehen, die sich in fibröses Bindegewebe umwandeln und zur Bildung eines chronischen Herzaneurysma führen. Derartige Beispiele finden sich mehrere in der Litteratur. Sind dagegen die feinsten Äste der Kranzarterien verschlossen, so sehen wir eine fibröse Myocarditis sich entwickeln, von der weiter unten die Rede sein wird.

In einzelnen Fällen hat man auch Aneurysmata der Kranzarterien bei Syphilis gesehen. Der Vollständigkeit halber will ich auch erwähnen, dass in Fällen von Syphilis, die mit einer Amyloiddegeneration verknüpft sind, auch die Kranzarterien an dieser Degeneration mitbeteiligt sein können.

II. *Die Veränderungen des Myocards* sind offenbar diejenigen, welche nebst den Veränderungen der Kranzarterien bei der Herzsyphilis die grösste Rolle spielen. Nach der bisherigen Erfahrung manifestieren sich die syphilitischen Herzmuskelveränderungen in der Regel erst mehrere Jahre nach der Infektion, wahrscheinlich erst nach 6—10 Jahren. Diese Prozesse entwickeln sich oft schleichend und ohne augenfällige Symptome. Manche damit behaftete Kranke sterben plötzlich und erst die Sektion gewährt Aufschluss über das Vorhandensein der Herzsyphilis. Dies ist auch der Fall in den 3 von mir beobachteten Fällen von stark entwickelten, auf Syphilis beruhenden Herzmuskelveränderungen. Verhältnismässig oft kommen diese Veränderungen im Alter von 20—40 Jahren vor und häufiger bei Männern als bei Frauen.

Die syphilitischen Veränderungen des Myocards treten in 2 Formen auf, nämlich als *gummöse* und als *fibröse* Myocarditis; zuweilen kommen diese neben einander in einem und demselben Falle vor.

a) *Die gummöse Myocarditis* ist eine sehr seltene Krankheit. Es giebt in der Litteratur nur ungefähr 30 Fälle, zu denen ich einen Fall aus eigener Praxis hinzufügen kann. Derselbe betraf eine 40-jährige Frau, die die letzte Zeit vor ihrem Ableben an einer auffallenden Schwäche litt und über Frösteln und Kälte im ganzen Körper klagte. Der Arzt wurde 3 Tage vor dem Tode zum ersten Mal konsultiert, alsdann waren auch Erbrechen und Durchfall aufgetreten, die bis zum Tode fortdauerten. Er dachte an die Möglichkeit einer Vergiftung. Bei der Sektion wurden in der Muskulatur des linken Ventrikels und in Septum ventriculorum zahlreiche, bohnen- bis haselnussgrosse, gelbliche, käsigentartete Herde beobachtet, die im allgemeinen von einer Zone festen Bindegewebes umgeben waren. Eine geringere Anzahl ähnlicher Herde waren auch in der Muskulatur der rechten Kammer zerstreut. Die mikroskopische Untersuchung ergab die typische Struktur des Gumma. In der Aorta ascendens fand sich ein kleines Aneurysma. Die Aortawand zeigte mikroskopisch hochgradige und ausgebreitete Veränderungen, besonders in der Media. In den Kranzarterien waren makroskopisch keine Veränderungen zu sehen und mikroskopisch war eine Endarteriitis nicht in den grösseren, wohl aber in den kleineren Ästen vorhanden.

In diesem Falle wurden bei der Sektion keine andere Veränderungen beobachtet, die auf Syphilis deuteten, und die Anamnese gab keinen Aufschluss über eine syphilitische Infektion. Trotzdem meine ich, dass die Diagnose, auf Grund der Beschaffenheit der Herzveränderungen, auf Syphilis gestellt werden kann.

Dieser Fall zeigt eine ungewöhnlich grosse Zahl von Gummata, die in beiden Herzhälften und im Septum gelagert waren. Gewöhnlicher ist, nur vereinzelte Gummata oder nur ein Gumma im Herzen zu finden. Sie können ihren Sitz überall im Herzfleisch haben, sind aber am häufigsten in der linken Kammer gelegen. Ihre Grösse ist wechselnd, die grössten sind die von VIRCHOW und WILKS beschriebenen, wo sie eine Grösse erreicht hatten von resp. einem Taubenei und einer Billardkugel. Häufig sind die Gummata mit fibröser Entzündung in der Umgebung oder auch an anderen Partien des Herzfleisches verbunden. Umschriebene Verdickungen des Peri- oder Endocards sind oft in der Nähe von Herzfleischgummata beobachtet worden.

Was die *histologische Struktur* der in meinem Falle oder in anderen derartigen Fällen vorkommenden Herzgummata betrifft, so weichen diese nicht von dem gewöhnlichen Bau dieser Veränderung ab. Kleinere Gummata können sicherlich ganz resorbiert und in fibröse Bindegewebsschwielen umgewandelt werden. Grössere Gummata dürften im ganzen wohl kaum einer solchen fibrösen Umwandlung Raum gewähren.

Die gummösen Veränderungen sind hinsichtlich ihrer anatomischen und histologischen Struktur, wenn sie in typischer Form vorliegen, so charakteristisch, dass sie als sicher syphilitisch betrachtet werden können. Wir befinden uns hier so zu sagen auf festem Boden und brauchen meistens keinerlei Zweifel betreffs der Diagnose zu hegen. Unsicherer sind wir, wenn wir uns auf dem Gebiete der fibrösen Myocarditiden befinden und wenn es gilt, im speziellen Falle mit Sicher-

heit zu beurteilen, ob Syphilis die Ursache der Krankheit ist oder nicht.

II b. *Die fibröse Myocarditis*, deren allgemein bekannte makroskopische Merkmale zu schildern mir die Zeit nicht gestattet, kommt ohne Zweifel bei Syphilis vor und kann durch das syphilitische Gift verursacht werden. Sie ist meistens in der linken Herzkammer lokalisiert. Wie bei der syphilitischen Endarteriitis treffen wir auch hier auf Schwierigkeiten, um beurteilen zu können, ob Syphilis die einzige Ursache des Prozesses ist. Zum Teil sind auch hier die Schwierigkeiten dieselben wie dort. Denn nach der heutigen Auffassung ist die Entstehung der fibrösen Schwielen im Herzfleische im allgemeinen auf primäre Gefässveränderungen zurückzuführen. Ich habe schon oben erwähnt, dass eine Verengerung oder Obliteration der grösseren Äste der Kranzarterien zur Entstehung von Infarkten, grösseren Schwielen oder chronischem Herzaneurysma führen können. Eine Obliteration der kleineren und kleinsten Äste auf Grund einer Endarteriitis hat also eine Nekrose kleinerer Gebiete des Muskelgewebes zur Folge, die später durch Bindegewebe substituiert werden, das zuerst zellreich, später fibrös ist. Auf solche Art entsteht *eine* Form der fibrösen, schwieligen Myocarditis, nämlich die von französischen Autoren sogenannte »sclérose dystrophique». In manchen Fällen dürfte die Bindegewebsbildung in der Muskulatur hauptsächlich als eine Periarteriitis anfangen und sich weiter entwickeln. Man kann jedoch nicht annehmen, dass alle Fälle von Myocarditis bei Syphilis auf primären Gefässveränderungen beruhen — wenn dies auch die gewöhnlicheren sind — sondern man begegnet auch Fällen, wo eine toxische Einwirkung auf das Muskelgewebe als das Primäre anzusehen ist, welche die Zerstörung der Muskelfasern und sekundäre Bindegewebswucherung zur Folge hat. Auch giebt es eine primäre, interstitielle Myocarditis, die zuweilen auch mit Gummata verbunden sein kann. Ich habe bereits erwähnt, dass fibröse Schwielen auch durch Resorption von Gummata entstehen können.

Wenn bei der Sektion eine fibröse Myocarditis beobachtet wird, so giebt dies also Anlass zu vielen Fragen für den Pathologen, die oft sehr schwierig zu beantworten sind. Diese Fragen betreffen das Wesen und die Ursachen des Prozesses und sind nur mit Hülfe einer sorgfältigen anatomischen und histologischen Untersuchung und unter Berücksichtigung der Anamnese und der klinischen Symptome zu beantworten.

Da die bindegewebigen Schwielen das Endresultat verschiedener primärer Prozesse bilden, so muss man also — im Anschluss an das vorher erwähnte — zu erforschen suchen, ob es sich um eine selbständige, interstitielle Entzündung oder um eine nach einer vorausgegangenen Nekrose sekundäre Bindegewebswucherung handelt. Man muss klarlegen, ob die Muskelveränderungen auf etwa vorhandenen Gefässveränderungen beruhen und schliesslich, was die Grundursache ist. Was die letztere Frage betrifft, so ist es mit grossen Schwierigkeiten verknüpft zu entscheiden, ob überhaupt die Syphilis in dem

speziellen Falle die Ursache der Myocarditis ist, denn die fibröse, bei Syphilitikern zu beobachtende Myocarditis hat an sich keine charakteristische Kennzeichen in anatomischer und histologischer Hinsicht. Analoge Veränderungen findet man auch als Folge einer Intoxikation oder Infektion anderer Art.

Mit völliger Sicherheit können wir gewiss nur in einer sehr geringen Anzahl von solchen Fällen die Diagnose Syphilis stellen. Häufig kann man aber zu einer mehr oder weniger gegründeten Wahrscheinlichkeitsdiagnose kommen, nämlich in den Fällen, wo Syphilis in der Anamnese sichergestellt oder doch höchst wahrscheinlich ist, sowie in Fällen, wo es sich um junge oder verhältnismässig junge Individuen handelt und wo der Einfluss anderer Noxen auszuschliessen ist und endlich in Fällen, wo auch andere anatomische Veränderungen *für* Syphilis sprechen.

Über die Frequenz dieser Art syphilitischer Myocarditis ist es wegen der Unsicherheit der Diagnose schwierig, sich eine sichere Vorstellung zu bilden. In der Zusammenstellung MRAÇEKS über 61 Fälle von Herzsyphilis handelte es sich 9 mal um eine fibröse Myocarditis allein. Nach der Erfahrung STOLPERS zu schliessen scheint diese Krankheit ziemlich gewöhnlich zu sein: in 61 Fällen von Syphilis fand er 12 mal eine fibröse Myocarditis.

In 21 Fällen von sichergestellter Syphilis, in denen ich das Herz auch mikroskopisch untersucht habe, fand ich 8 mal eine mehr oder weniger ausgeprägte fibröse Myocarditis. Diese 8 Fälle betrafen sämtlich Individuen, die über 40 Jahre alt waren; unter den 5 Fällen meiner Kasuistik, wo die Patienten noch nicht 40 Jahre alt waren, war keine Myocarditis vorhanden. Ich kann aber nicht sagen, ob Syphilis sicher oder überhaupt wahrscheinlich die Ursache des Prozesses in allen diesen Fällen gewesen ist. In dem einen dieser Fälle war jedoch die Syphilis die deutliche Ursache der vorhandenen interstitiellen Myocarditis, die nicht auf Gefässveränderungen zurückzuführen war; in einem anderen Falle war dagegen eine Gefässveränderung das Primäre und Syphilis wenigstens das hauptsächlichste ätiologische Moment der Krankheit.

III. *Peri-* und *Endocardium* werden bei Syphilis vorwiegend *sekundär* verändert. Bei gummöser oder fibröser Myocarditis kann also der Prozess sich bis zum Peri- oder Endocardium verbreiten, und man findet dann grössere oder kleinere Gebiete dieser Teile mehr oder weniger stark verdickt, bisweilen infolge einer gummösen Infiltration derselben.

a) *Pericardium.*

Isolierte, selbständige, syphilitische Prozesse des Pericards werden äusserst selten gesehen und sind daher in klinischer Hinsicht nicht von Bedeutung. In einem Falle fand LANCEREAUX nebst Syphilis der Lungen vereinzelte kleinere Gummata des Pericardium viscerale, während das Herz im übrigen keine Anzeichen von Syphilis zeigte. ORTH

und KAUFMANN erwähnen, dass sie in je einem Falle in fibrösen Adhärenzen des Pericards Gummata gefunden haben.

b) *Endocardium.*

Die erwähnten sekundären Veränderungen des Endocards treten am häufigsten als eine Endocarditis parietalis auf. Seltener werden die Klappen hochgradig verändert, was doch in einigen Fällen erwähnt worden ist, z. B. in einem Falle von JÜRGENS.

Eine *primäre* Endocarditis bei Syphilis ohne gleichzeitige Veränderungen des Myocards ist gewiss sehr selten. Eine *Endocarditis parietalis* ist in einigen wenigen Fällen beobachtet worden; sie ist aber wohl für die Praxis ohne Bedeutung.

Wichtiger ist die Frage, ob es eine primäre *Endocarditis valvularis syphilitica* giebt und ob diese zur Entstehung wirklicher Klappenfehler, zu Stenose oder Insuffiziens der Ostien, führen kann. Wenn alle die Fälle, die in der Litteratur, besonders in der älteren, als syphilitisch beschrieben und erklärt worden sind, wirklich sicher syphilitisch wären, dann wäre diese Affektion nicht so ganz selten. Aber die Mehrzahl dieser Fälle haben in ihrem Aussehen nichts für Syphilis spezifisches, sondern können sicherlich richtiger in anderer Weise gedeutet werden; sie können auf andere Ursachen, auf septische Prozesse, Rheumatismus u. s. w. zurückgeführt werden. Ein sicherer Fall von syphilitischer Klappenendocarditis scheint mir derjenige von SCHWALBE zu sein, in welchem sich eine gummöse Bildung in der einen Pulmonalisklappe vorfand, nebst Gummata der Muskulatur des rechten Herzens und strahligen Narben in der Arteria pulmonalis. K. MALMSTEN hat in einem Falle an der im übrigen nicht veränderten vorderen Mitralisklappe etwa 10 kleinere Knötchen gefunden, die sich bei mikroskopischer Untersuchung als aus zellreichem teilweise nekrotischem Bindegewebe bestehend erwiesen, und die wahrscheinlich Gummata darstellten. STOLPER hat in einem Falle verrucöse Exkrescenzen der Klappen beschrieben; und die Möglichkeit, dass es sich hier um Syphilis handelt, kann nicht ganz in Abrede gestellt werden. ENGEL-REIMERS hat in 2 Fällen im Frühstadium der Syphilis verrucöse Exkrescenzen der Klappen gefunden, doch scheinen mir diese Fälle betreffs der Ätiologie zweifelhaft.

Wichtig ist es noch zu erwähnen, dass die Aortaklappen in gewissen Fällen in der Weise verändert sein können, dass eine syphilitische Aortitis sich nach unten verbreitet, wobei auch die Aortaklappen verdickt und geschrumpft werden können und Stenose oder Insufficienz des Ostiums folgen kann. STRAUB und EDGREN u. a. erwähnen mehrere solche Fälle.

Vorstehend habe ich über die Veränderungen der Nerven des Herzens nichts gesagt. Meines Wissens ist keine systematische pathologisch-anatomische Untersuchung hierüber vorgenommen worden. Doch

lässt sich a priori wohl annehmen, dass dieselben in der einen oder andern Weise an den übrigen bei Syphilis vorkommenden Veränderungen des Herzens betheiligt sind oder auch unabhängig von denselben in Mitleidenschaft gezogen werden. Die einzige Mitteilung darüber, die ich in der Literatur ausfindig gemacht habe, stammt von LANCEREAUX, der in einem Falle neben Gefäss- und Muskelveränderungen auch Veränderungen des Plexus cardiacus gefunden hat. Er meint, dass diese letztere Veränderung von grosser Bedeutung ist, und zwar für die Entstehung des Symptomenkomplexes einer Angina pectoris.

Schliesslich will ich auch einige Worte über die Veränderungen des Herzens hinzufügen, die man bei *kongenitaler* Syphilis findet, wenn diese auch nicht von gleicher klinischer Bedeutung sind, wie die bei erworbener Lues vorkommenden. MRAÇEK hat unter 150 Fällen von kongenitaler Syphilis 5 mal im Herzen Veränderungen beobachtet und er hat aus der Litteratur noch weitere 6 derartige Fälle mitgeteilt. Diese Veränderungen sind teils Gummata, teils diffuse, interstitielle Bindegewebswucherungen und Gefässveränderungen. Ich selbst habe in 2 Fällen von kongenitaler Syphilis bei Neugeborenen eine ziemlich ausgedehnte interstitielle Myocarditis gefunden, zum Teil verbunden mit kleinen Gummata.

Wenn wir alle die verschiedenen pathologisch-anatomischen Veränderungen bei der Herzsyphilis, die ich zu schildern versucht habe, kurz überblicken, so gelangen wir zu der Einsicht, dass das klinische Bild der Herzsyphilis ein sehr wechselndes sein muss, und auch dass es an sich wenig charakteristisch sein kann, da nämlich die meisten anatomischen Prozesse, die man hier findet, auch auf Grund anderer Ursachen auftreten können.

Was die Frequenz dieser Krankheit betrifft, so ist es nicht möglich sich vom pathologisch-anatomischen Standpunkte aus mit Bestimmtheit darüber zu äussern. Und dies hängt, wie ich schon hervorgehoben habe, von den noch vorhandenen Schwierigkeiten ab, die syphilitische Natur eines krankhaften Prozesses mit Sicherheit festzustellen.

Prof. GRAM (Kopenhagen): Die stellenweise ausserordentlich grosse Häufigkeit der Syphilis — in den nordischen Hauptstädten auf ca 10 % der Bevölkerung geschätzt — erklärt zum Teil die verschiedene Auffassung der Häufigkeit der Syphilis cordis, indem man auf dem Lande und in kleinen Städten (Provinzialstädten) nur sehr selten Syphilis findet und hier demnach dieser ätiologische Faktor für Herzleiden nicht anerkannt wird. Wenn für Aorta-Aneurysmen bald 20 % bald 80—90 % Syphilis in der Anamnese angegeben wird, so beruht dies sicher darauf mit wie grossem Fleiss und Eifer danach gesucht wird. Ich glaube, dass das Aneurysma aortae (sacciforme) stets auf Syphilis beruht. Das Krankheitsbild, welches wir Degeneratio cordis nen-

nen, beruht — wo Febris rheumatica + Alcoholismus chron. u. s. w. nicht in der Anamnese vorhanden ist — sicher sehr häufig auf Syphilis. Bei der syphilitischen Myocarditis sind fast immer syphilitische Gefässleiden vorhanden und diese sind sicher das Primäre. — Eine Behandlung mit Digitalis versagt häufig in solchen Fällen, während dagegen Digitalis + JK. oder JNa ausserordentlich grossen Nutzen bringen, man muss aber natürlich vorsichtig sein e juvantibus zu schliessen. Ich glaube dass die Erkenntnis dieses Verhältnisses von ganz ausserordentlich grosser Bedeutung ist für die Therapie, was in letzter Instanz das wichtigste Resultat sein dürfte.

Prof. LAACHE (Kristiania): Auch in Norwegen muss man von den Ärzten sagen, dass sie recht vertraut geworden sind mit Syphilis als einem ätiologischen Moment für Krankheiten im zentralen Cirkulationsapparat, speziell der Aorta. Dies ist dem verstorbenen Prof. HJ. HEIBERG zu verdanken, der von früh in den 70er Jahren an diesem Gegenstande ein besonderes Interesse gewidmet hatte, nachdem von verschiedenen Seiten in Skandinavien, von STENBERG in Dänemark, von, soviel ich erinnere, ÖDMANSSON in Schweden, und von H. GJÖS in Kristiania die Aufmerksamkeit lange vor dem Erscheinen der bekannten Monographie HEUBNERS auf die Gehirnarterien gelenkt worden war.

Die persönlichen anatomischen Erfahrungen des Redners fussen im wesentlichen auf dem Aortaleiden, in Betreff welches er die Ansicht hegte, dass HJ. HEIBERG zu weit gegangen sei als er das makroskopische Aussehen der syphilitischen Aorta für patognomonisch hielt. Die von H. urgierte »punzlederähnliche» Intima sei sicher in hohem Grade charakteristisch, aber nicht pathognomonisch und man könne bereits in CRUVEILHIERS naturgetreuem Atlas eine Aorta finden, an der sich neben solchen Plaques Kalkablagerungen fänden; selbst hatte Redner vor etwa einem Jahre einen an syphilitischer Aortitis leidenden Patienten beobachtet, bei dem die Sektion ausgebreitete Ulcerationen der Innenseite des Gefässes ergab. — Hinsichtlich des mikroskopischen Verhaltens ist der von zahlreichen Forschern hervorgehobenen Mesarteriitis sicher eine Bedeutung beizumessen, und Verf. ist der Meinung gewesen, dass diese in besonderem Masse die Widerstandsfähigkeit der Wand herabsetzen muss, so dass diese dem Blutdruck nachgiebt, während dies bei den *end*arteriitischen Leiden nicht (jedenfalls bei weitem nicht in demselben Masse) der Fall ist, obgleich der Blutdruck z. B. bei einer Schrumpfniere bedeutend sein kann. Es sei in dieser Hinsicht jedoch die Dilatation in dem vorstehend berührten Falle von Aortitis syphilitica ulcerosa von Interesse.

Aber wenn auch die Syphilis die wichtigste sei, könne man schwerlich der Meinung HJ. HEIBERG's beistimmen, dass sie die einzige Ursache der Aneurysmabildung sei; die Zeit gestattet jedoch nicht auf diese Seite der Sache näher einzugehen.

Wenn Redner sodann einige Bemerkungen über die klinische Seite der Sache hinzufügen solle, so müsse er vorausschicken, dass es häufig schwer hält ein Aorta- und Herzmuskel- bezw. ein Klappen-

leiden von einander zu unterscheiden, da diese sich auch anatomisch mit einander kombinieren können, während die objektive Untersuchung des Herzens und der grösseren Gefässe eine negatives Resultat ergeben kann. Er wolle mit ein paar Worten nur den Puls erwähnen, der gleichfalls anscheinend normal sein, aber auch spezielle Abnormitäten zeigen könne, speziell wo Aneurysmen vorhanden sind. In einem neuerdings beobachteten Falle von Herzsyphilis fand sich eine ganz leichte Arhythmie, ohne das irgend etwas anderes nachzuweisen war, und es wäre nicht unmöglich, dass hier das Nervensystem des Herzens in erster Linie getroffen war. In zwei Fällen war eine paroxystische Tachykardie vorhanden, in dem einen derselben, der zu den typischen Fällen dieser letzteren Krankheit gehörte, wurde bei der Sektion ein Aneurysma gefunden, im andern (Aortitis ulcerosa w. o.), trat die überaus rasche Aktion nur nach Anstrengungen auf. In zwei anderen Fällen, wo die Sektion nicht zur Ausführung gelangte, war im Gegentheil der Puls sehr langsam und waren Krämpfe vorhanden (STOKES-ADAMS-Krankheit). Was aber Redner betonen möchte, sei, dass keiner der erwähnten Erscheinungen als charakteristisch, noch weniger als pathognomonisch für Syphilis bezeichnet werden könne, da sie bekanntlich gleichfalls bei einer Reihe anderer Zustände vorkommen, die nichts mit Syphilis zu schaffen haben. Überhaupt meinte Redner, dass die Diagnose von Herzsyphilis bei fehlenden ätiologischen Daten mit Vorsicht gestellt werden müsse; als ein möglicherweise nicht unwesentliches Moment wollte er auf die klinische »Aorta-Insuffizienz» bei etwas älteren Individuen hindeuten, sofern für eine solche keine andere unzweifelhafte Ursache, speziell akuter Gelenkrheumatismus vorliege; anatomisch beruhe diese Affektion nicht auf einer eigentlichen Endocarditis, sondern auf einem von der Aorta retrograd propagierten Leiden mit Verdickung und Retraktion der Klappen.

Aus dem therapeutischen Resultat diagnostische Schlüsse zu ziehen ist natürlich statthaft, aber nur bis zu einem gewissen Grade. Man muss nämlich bedenken, dass insonderheit Jodmittel bisweilen auch bei nicht syphilitischen, möglicherweise selbst bei senilen endarteriitischen Leiden von günstigem Einfluss sein können und dass speziell eine Kombination von Jod und Digitalis ein bei gewöhnlichen Vitia cordis recht brauchbares Mittel sei.

Prof. ISRAEL-ROSENTHAL (Kopenhagen) hatte seit vielen Jahren seine Patienten mit Angina pectoris, Myocarditis chron., Aortafehlern und Aneurysmen wegen Syphilis ausgefragt. Während er sich betreffs echter Aneurysmen Prof. GRAM anschliessen und Prof. LAACHE gegenüber betonen müsse, dass er *stets* oder so ziemlich immer Syphilis in der Anamnese vorgefunden habe, wolle er für die übrigen Formen von Arterienleiden hervorheben, dass er dieselbe nur *ausnahmsweise* in der Anamnese habe konstatieren können; aber die Anzahl der Fälle von Angina pectoris und Myocarditis sei ja weit grösser als die der Aneurysmen, und bei der Sektion finde man stets *einige* Fälle, wo der anatomische Befund für eine nicht anamnestisch aufgeklärte Syphilis spreche. Bei der Behandlung *aller* Formen von Arterienleiden hatte

Redner seit einer Reihe von Jahren nach HUCHARD Jodkalium in moderater, aber lange fortgesetzter, Dosis angewendet und habe den Eindruck erhalten, dass es bei *jeglicher* Form von Arterienleiden gute Wirkung thue. Vermute er Syphilis, so ordiniere er Jodkalium in grösserer Dosis und ausserdem Quecksilber, besonders als Salbenkur. Speziell bei Aneurysmen wirke dies in Verbindung mit der übrigen Behandlung (Diaeta parca, längere Bettlage u. s. w.) häufig überraschend gut. (Redner erwähnte einen Fall, in welchem ein faustgrosser, pulsierender stark prominenter Tumor nach 120 Salbeneinreibungen und $^1/_2$-jähriger Bettlage auf $^1/_4$ reduziert war, und alle Beschwerden 1 Jahr nachher verschwunden waren.) Auch bei **Angina pectoris und bei Aortafehlern** mit Syphilis in der Anamnese, habe er den Eindruck, dass Quecksilber + Jodkalium besser wirke als Jodkalium allein.

Dozent R. SIEVERS (Helsingfors) teilte mit, dass er während der 7 Jahre, während welcher er dem Maria Krankenhause vorgestanden, 6 Fälle von Herzsyphilis beobachtet habe, und demonstrierte die Präparate von zweien derselben als Beispiele für typische Fälle dieser Affektion.

Der eine Fall betraf einen 38-jährigen Schneider, der im Alter von 26 Jahren in der syphilitischen Klinik aufgenommen gewesen war. Er bot bei der Aufnahme in das Krankenhaus Symptome von Aortitis; systolisches und musikalisch diastolisches Geräusch über dem Herzen, Schmerzen und Druck im Epigastrium und der Herzgegend bei schwerem Angstgefühl. Unter Behandlung mit Salbe und Jodkalium wurde er anfänglich besser; nach einer Behandlung von einigen Wochen trat jedoch eine Verschlimmerung ein; es entwickelte sich bei ihm ein Status anginosus, in welchem er plötzlich verschied. Bei der Sektion fand man die Innenseite der aufsteigenden Aorta, den Aortabogen und die absteigende Aorta uneben, schorfig, dichtbesetzt mit kleinen Grübchen, strahligen Einziehungen und kleineren verkalkten Partien; es war keine Erweiterung des Blutgefässstammes vorhanden. Infolge des narbigen Schrumpfungsprozesses war die Mündung der einen Coronararterie in hohem Grade verengert, ein Umstand, welcher den schweren anginösen Zustand und den plötzlichen Tod erklärte. Eine der Aortaklappen ist mit ihrem Rande ganz und gar an der Wand festgewachsen; vom Mittelpunkte des freien Randes einer andern Klappe geht nach der Wand der Aorta ein fadenförmiger 2 cm langer Strang, der wahrscheinlich zu dem musikalisch diastolischen Geräusch Anlass gegeben hat. — Redner betonte wie bei der antiluetischen Behandlung anfänglich eine Besserung im Zustande des Patienten eingetreten war und wie sich nachher ungeachtet der Behandlung ein Status angino sus entwickelt hatte. Man könnte in Frage stellen, ob nicht in diesem Falle ein durch die Behandlung hervorgerufener Heilungsprozess zu einer Zusammenschnürung der Mündung der Coronararterie geführt und dadurch den tödlichen Ausgang veranlasst hätte.

Der zweite Fall betraf einen 44-jährigen Maurer, der im Alter von 20 Jahren in der syphilitischen Abteilung gepflegt und daselbst mit Salbenkur behandelt worden war; im Alter von 43 Jahren trat

Atemnot ein und als er im Jahre darauf in das Krankenhaus aufgenommen wurde, hatte er eine Dämpfung über dem oberen Teile des Sternum und über letzterem war ein systolisches und diastolisches Geräusch zu hören. Er wurde mit Jodkali behandelt, während dagegen eine beabsichtigte Quecksilberkur nicht zu Stande kommen konnte, weil der Patient zweimal an Erysipelas erkrankte. — Bei vorgenommener Nekroskopie zeigte sich die Innenseite der aufsteigenden Aorta und der Anfang des absteigenden Teiles derselben uneben, schorfig, teils aus weicheren Partien mit kleinen Grübchen mit schmierigem Boden und strahligen Einziehungen bestehend, teils mit völlig verknöcherten selbst bis 1 cm breiten Platten besetzt. Die Semilunarklappen hatten auch verkalkte Partien und die Mündung der einen Coronararterie war so verengert, dass sie kaum die Einführung einer Stricknadel gestattete. Redner hob hervor, dass besonders in diesem Falle, aber auch im ersteren, Kalkablagerungen an der Innenseite der Aorta vorhanden waren, ein Umstand, von dem auch EDGREN bemerkt, dass es bei der syphilitischen Aortitis vorkommen kann.

Prof. HENSCHEN (Stockholm): Die hier behandelte Frage hat eine eminent grosse praktische Bedeutung. Die Anzahl der durch die luetische Infektion hervorgerufenen Herzkrankheiten ist eine beträchtliche und in einer nicht geringen Anzahl derselben tritt ein plötzlicher Tod ein.

Indessen kann ich dem ersten Referenten nicht völlig beistimmen, wenn er behauptet, dass die Coronarsclerose bei Personen von unter 50— 55 Jahren in 8—9 Fällen von 10 auf Syphilis beruht und dass die Angina pectoris, welche von ausstrahlenden Schmerzen und Angstanfällen begleitet ist, in der Regel durch die *unkomplizierte* Coronarsclerose bedingt ist. Es scheint mir vielmehr, dass die Coronarsclerose nicht selten auch infolge von Alkoholmissbrauch entsteht und dass derselbe Symptomenkomplex, oder die anginösen Zustände, von einer alkoholischen Myocarditis abhängen können, wenn auch in diesen Fällen die Schmerzen und das Angstgefühl in der Regel nicht so stark hervortreten.

In denjenigen Fällen, wo eine typische Angina pectoris vorhanden war, fand ich nicht nur eine einfache Coronarsclerose sondern auch eine Aortitis vor, im Verein mit oder auch ohne Aneurysmabildung. Die Aortitis und das Aneurysma scheinen daher für die Entstehung der Schmerzanfälle eine gewisse Rolle zu spielen.

Was die Frequenz der luetischen Herzkrankheiten betrifft kann ich mich Prof. GRAM anschliessen. In Upsala, wo ich früher während einer Zeit von etwa 2 Dezennien thätig war, kamen Fälle von luetischen Herzkrankheiten nur selten vor. In den letzten 2 Jahren habe ich in Stockholm eine grössere Anzahl Fälle von Angina pectoris auf luetischer Basis beruhend gesehen als während meines ganzen Aufenthaltes in Upsala, wie auch überhaupt die Lues in Stockholm viel häufiger vorkommt als in der kleinen Stadt Upsala.

Die allermeisten Fälle von Aorta-Aneurysmen und ausgesprochener Aortitis bei jüngeren Personen stehen, meiner Meinung nach, auf

luetischer Basis, obschon ich Fälle getroffen habe, in welchen eine syphilitische Infektion nicht strikte nachgewiesen werden konnte. In den meisten von diesen Fällen von Aortiten fand sich zwar die weiche Form von Aortitis vor, dagegen habe ich auch ausgedehnte Kalkinfiltrationen gesehen, wo Lues sicher vorhanden war. Es besteht also in dieser Hinsicht kein bestimmter Unterschied zwischen Fällen luetischen und insonten Ursprungs. In alten Fällen tritt die Kalkdegeneration oft ein, während bei jungen Individuen die weiche Form vorherrschend sein dürfte.

Was die Therapie betrifft, bin ich etwas pessimistisch und habe bei ausgebildeten Aneurysmen und Aortiten kaum einen Erfolg der spezifischen Behandlung gesehen. Dagegen pflegt Bettlage auf Grund der Erholung des sekundär angegriffenen Herzens oft einen guten Erfolg herbeizuführen.

Prof. HOLSTI (Helsingfors): In den letzten Jahren habe ich die Möglichkeit, dass die Syphilis ein ätiologischer Faktor für die Entstehung von Herzleiden sein könnte, mehr in Betracht gezogen und habe während dieser Zeit 11 Fälle von Herzleiden beobachtet, die wahrscheinlich auf Syphilis beruhten. Unter diesen Fällen boten 4 Fälle Symptome von Herzmuskelaffektion mit einem kleinen, unregelmässigen Puls, bei geringer oder gar keiner Vergrösserung des Herzens und dumpfem, klanglosen ersten Herzton, aber ohne eigentliches Geräusch. Drei der Fälle betrafen relativ junge Personen zwischen 30 und 40 Jahren, der vierte einen Mann von 60 Jahren, nur im letzterwähnten Falle kamen deutliche Anfälle von Angina pectoris vor. Dass in diesen Fällen Lues die Ursache der Herzmuskelaffektion war, folgerte ich vorwiegend per exclusionem. Die betreffenden Personen hatten keinen Gelenkrheumatismus oder sonstige schwerere Infektionskrankheit gehabt, waren auch keine Alkoholisten, hatten aber sämtlich längere Zeit vorher Syphilis gehabt. In 4 Fällen lag Aortainsuffizienz vor, in einem dieser Fälle trat Exitus ein und bei der Sektion fand sich ausser insuffizienten Aortaklappen eine ausgebreitete Aortitis. Auch in diesen Fällen war kein anderes ätiologisches Moment vorhanden. In drei Fällen endlich handelte es sich um Aorta-Aneurysma.

Schliesslich möchte ich einige Worte hinzufügen betreffs der Beschaffenheit der Veränderungen in der Aorta, von welchen man Grund haben kann anzunehmen, dass sie auf Syphilis beruhen. Prof. QUENSEL bemerkte in seinem Referat, dass das, was die luetische Aortitis am meisten charakterisiere, das Vorkommen narbiger Einziehungen in den ergriffenen Teilen sei. Ich möchte den pathologischen Anatomen die Entscheidung anheimstellen, ob nicht auch eine andere Form von Gefässaffektion für Lues charakteristisch ist. Bei Durchsicht der Sektionsprotokolle in den hiesigen pathologisch-anatomischen Anstalten habe ich folgenden Fall geschildert gefunden, wo es mir wahrscheinlich scheint dass die Gefässaffektion luetischer Art gewesen ist. Mann, 44 Jahre alt, klinische Diagnose Tabes dorsalis. In der Aorta unterhalb des Arcus findet sich ein 3 cm. langer und 1 mm. hoher Wall von weicher Konsistenz und grauroter Schnittfläche, der sich deutlich von

der darunterliegenden Aortawand abhebt. Sollte nicht auch eine solche wallartige Erhöhung von weicher Konsistenz und grauroter Schnittfläche auf eine luetische Affektion deuten?

Prof. HOMÉN (Helsingfors): Wie die beiden Herren Referenten, bin auch ich, gestützt auf eine bald 20-jährige Erfahrung am Sektionstische, der Ansicht, dass die Syphilis eine wichtige Rolle bei der Entstehung mancher Herzaffektionen spielt. Dass es trotzdem nur relativ selten bei der Sektion, in Casu, möglich ist mit Bestimmtheit zu eruieren dass eine syphilitische Veränderung vorliegt, ist hauptsächlich durch zwei Umstände bedingt. Erstens dadurch dass die Syphilis hierbei oft nur eine mitwirkende, wenn auch wesentliche Bedeutung hat neben anderen beitragenden Ursachen, wie Infektionen, Alkoholismus chr. und anderen Intoxikationen verschiedener Art, wie Alter etc. Zweitens ist zu bemerken, dass die Arteriosclerose der Kranzarterien (nebst deren Folgen) die gewöhnlichste Herzveränderung ist; hierbei ist es aber bekanntlich selbst unter Zuhülfenahme des Mikroskops meistens schwer mit Bestimmtheit zu sagen, ob dieselbe auf Syphilis beruht oder nicht. — Was die übrigen syphilitischen Veränderungen, sowohl die mehr diffuse fibröse Myocarditis als auch das Gumma, betrifft, über deren Natur, namentlich der des Gummas, ein bestimmteres Urteil sich gewöhnlich nicht fällen lässt, so sind diese sehr selten; so z. B. sind im hiesigen pathologischen Institut während der letzten 10 Jahre nur ganz einzelne solche Fälle vorgekommen, (die Anzahl der Sektionen hat in den letzten Jahren etwas über 300 pro Jahr betragen; da dieselben aber eben von Dr. STOCKMANN speziell bearbeitet werden, und er einen Bericht darüber auf dem, in der nächsten Woche hier stattfindenden, nordischen Kongresse in der Sektion für pathologische Anatomie abstatten wird, will ich auf diese Fälle hier nicht näher eingehen.

Über die im Zusammenhang mit Syphilis stehenden eventuellen endocarditischen resp. Klappenveränderungen ist es noch schwieriger mit Bestimmtheit in einem gegebenen Falle zu entscheiden. Was die in der Aorta, speziell im Anfangsteile derselben, vorkommenden Veränderungen, welche sich in mehr oder weniger direkten Zusammenhang mit Syphilis bringen lassen, betrifft, möchte ich hier, teilweise im Anschluss zu dem, was Prof. HOLSTI soeben mitgeteilt hat, eine Art von Alteration hervorheben, welche *in dieser Hinsicht* bis lang relativ wenig beachtet worden ist. Seit einer Reihe von Jahren habe ich nämlich bei den Sektionen die Aufmerksamkeit darauf gelenkt dass man dann und wann und oft gerade bei relativ jungen Personen, die aber früher Syphilis gehabt hatten, eine von den gewöhnlichen banalen arteriosclerotischen Veränderungen, die auch meistens in mehr oder weniger hohem Grade vorhanden sind, etwas abweichende Bildung findet. — Man trifft besonders im Anfangsteile der Aorta hier und da eigenartige, beetartig prominierende Bildungen, manchmal von auffallend grossen Dimensionen; dieselben sind bisweilen mehr unregelmässig oder rundlich, mit einem Diameter von einem bis einigen cm., in anderen Fällen langgestreckt beinahe leistenartig, haben eine

ganz glatte Oberfläche und ein leicht gelatinöses oder fibrös-gelatinöses, bisweilen etwas graurötliches oder mehr fibröses Aussehen; gerade hierin weichen diese Alterationen von den übrigen eventuell vorhandenen arteriosclerotischen Veränderungen etwas ab; und da sie mit einer gewissen Regelmässigkeit hin und wieder in Fällen unter 50, ja selbst unter 40 Jahren vorkommen, bei denen Syphilis vorausgegangen ist und wo andere spezielle Noxen nicht nachzuweisen waren, wird man dazu geleitet die Syphilis als ein ätiologisches oder wenigstens prädisponierendes Moment für diese Veränderungen zu betrachten. Mikroskopisch findet man in den früheren Stadien eine, gewöhnlich jedoch nicht allzu zellreiche, Ablagerung, mit einer etwas homogenen oder aufgequollenen faserig-gallertartigen oder körnigen Grundsubstanz, hauptsächlich in der Gegend zwischen Media und Intima; diese Ablagerung nimmt allmählich einen festeren, mehr fibrösen Charakter an, lässt bisweilen auch etwas degenerative Veränderungen erkennen und breitet sich mehr aus, so dass sie zuweilen bis an die innere Oberfläche der Intima reicht.

Die narbenartigen poststyphilitischen Veränderungen und Einziehungen der Aortawand sind sehr selten.

Was schliesslich einen eventuellen Zusammenhang zwischen Syphilis und Aorta-Aneurysma betrifft, so will ich an dieser Stelle nur hervorheben, dass die nicht selten in der Aneurysmagegend vorkommenden eigenartigen schwieligen Verdickungen gewissermassen für einen solchen Zusammenhang sprechen dürften.

BOSTON MEDICAL LIBRARY MAR 28 1904

Prof. EDGREN (Stockholm): Das klinische Bild von Cardiosclerose bei vielen Personen ist nach meiner Erfahrung ungefähr folgendes: Eine Person mittleren Alters, meistens ein Mann, klagt über Atemnot und Herzklopfen bei Bewegungen oder über gelinde stenokardische Schmerzen. Die objektive Untersuchung bekundet möglicherweise Herzvergrösserung mit oder ohne Anzeichen von Insuffizienz in den Aortaklappen oder Stenose in der Aortamündung und sehr häufig Anzeichen von Aortitis. Die peripherischen Arterien sind gewöhnlich nicht merklich verändert, im Harn finden sich dann und wann geringe Spuren Albumin, es sind keine Stassymptome vorhanden. Wird der Patient gefragt, ob syphilitische Infektion vorhanden gewesen ist, so lautet die Antwort fast immer bejahend; und die Zeit für die Infektion wird 10—20 Jahre zurück verlegt. Ich habe versucht die Natur und die Intensität der Behandlung zu erforschen und im allgemeinen die Angabe erhalten dass freilich Quecksilber und Jodkalium angewendet worden waren aber nach unsern heutigen Begriffen in allzu geringer Menge und nicht ausdauernd genug. Dieses Krankheitsbild ist keineswegs spezifisch für luetische Patienten, andere, vor allem solche mit arthritischer Diathese, können ganz dieselben Symptome darbieten, aber diese Patienten sind älter, gewöhnlich 60 Jahre oder darüber. Die pathologisch anatomische Untersuchung hat gleichfalls keine spezifischen Veränderungen gezeigt, insonderheit zeigt die Aorta in vielen Fällen Kalkinkrustationen, und im übrigen ein Bild, das in allen Teilen mit den von Dr. SIEVERS hier vorgeführten Präparaten

übereinstimmt. In recht vielen Fällen habe ich eine antiluetische Behandlung versucht und zwar sowol Schmierkuren wie Jodkaliummedication und habe in einigen Fällen insofern eine Besserung erzielt, dass die Patienten weitere Spaziergänge ausführen und etwas besser bergan gehen konnten, wie bevor die stenokardischen Anfälle eintrafen. In einem 1897 erschienenen Werke gab ich die Syphilis als die am intensivsten wirkende Ursache für Arteriosclerose und Kardiosclerose an. Hiermit meinte ich, dass Personen die luetisch infiziert gewesen waren, kardiosclerotische Symptome bei niedrigerem Alter zeigten als die, welche andere ätiologische Momente darbieten. Meine nachmalige Erfahrung hat die damals von mir geäusserte Anschauung in allen Stücken bekräftigt.

Prof. RUNEBERG (Helsingfors) äusserte als Schlusswort seine Befriedigung über den allgemeinen Anschluss, welcher der von ihm ausgesprochenen Auffassung von der Bedeutung der Syphilis für die Ätiologie der Herzkrankheiten in der Diskussion zu teil geworden war. In der Literatur sei diese Frage nicht in einer, ihrer praktischen Wichtigkeit entsprechenden Weise beachtet worden, wenn auch einzelne Verfasser, speziell in den nordischen Ländern, die Allgemeinheit und Bedeutung der syphilitischen Herzaffektionen beachtet und hervorgehoben haben. Nach seiner Meinung sei der Alkoholismus von keiner sonderlichen Bedeutung bei den unter dem Bilde einer typischen Angina pectoris verlaufenden Herzaffektionen, obwohl derselbe sicher eine wichtige Rolle in Bezug auf Fettherz und die so genannte idiopatische Herzhypertrophie spiele.

Oberarzt P. AASER (Kristiania): **Über die Ansteckung bei Scharlach durch entlassene Konvalescenten.**

Selbst wenn man bei der Entlassung von Scharlachpatienten die grösste Vorsicht in Hinsicht auf Untersuchung, Desinfektion, Baden etc. beobachtet hat, geschieht es nicht selten, sowohl in privater Praxis als im Krankenhause, dass der Rekonvalescent, wenn er nach Hause kommt, gesunde Kinder ansteckt.

Findet eine solche Übertragung durch die im Krankenhause behandelten Pat. statt, so wird diesem leicht die Schuld beigemessen, die Krankheit zu verbreiten anstatt sie zu verhindern, und das Vertrauen des Publikums zu den hygienischen Massnahmen wird dadurch beeinträchtigt. Von grosser Bedeutung ist es daher diese Fälle eingehend zu untersuchen, um, wenn möglich, zu entdecken, wo die Gefahr liegt.

In der Litteratur finden sich, soweit mir bekannt, nur wenige erschöpfende Erläuterungen über diese Frage. SÖRENSEN[1]) nimmt mit THOMAS[2]) übereinstimmend an, dass die Übertragbarkeit geringer wird, je weiter man in der Rekonvalescenz vorgeschritten ist, dass aber ihr tatsächliches Aufhören nicht festzustellen ist. Er behauptet,

[1]) Hospitalstidende 1888.
[2]) v. ZIEMSSEN's Handbuch, II B.

dass man den Pat. noch eine Woche nach Beendigung der Desquamation isolieren müsse. Eine ausgedehntere Isolierung wird zu kostspielig und eine Grenze, meint er, müsse gezogen werden.

Auf die Frage nach der Ursache der langen Kontagiosität in einzelnen Fällen geht er nicht weiter ein. Aber aus seiner Abhandlung geht hervor, dass ein spätes Aufhören des Stadiums desquamationis das wesentlichste ist.

USTVEDT[1]) hat 50 Fälle der sogenannten »return cases» beschrieben; er ist auch geneigt eine langsame Abschuppung als den eigentlichen Grund zu betrachten, aber er erwähnt zugleich die Komplikationen von Ohr und Nase als besonders ansteckungsfähig.

WURZ[2]) nimmt an, dass das Scharlachfieber im Abschuppungsstadium vorwiegend ansteckend ist, und dass die Epidermisschüppchen, wie die Krusten bei Variola, die grösste Rolle spielen.

FILATOW[3]) behauptet auch, dass die Ansteckungsgefahr in der abgelösten Oberhaut liegt und dass die Dauer der Kontagiosität proportional mit der Länge des Abschuppungsstadiums ist. In Russland hat man die Zeit der Isolierung auf 5 Wochen festgesetzt; FILATOW jedoch meint dass die Krankheit mehrere Monate anstecken kann.

Im Gegensatze zu diesen Anschauungen sagt KOREN[4]), dass die Ansteckung nach Verlauf eines Monats aufhört, vorausgesetzt, dass der Pat. gebadet wird und dass der Fall kein komplizierter ist.

In englischen Zeitschriften finden sich auch öfters Berichte von den sogenannten »return cases». Hier wird gleichfalls die Abschuppung als das wesentliche betrachtet und desinfizierende Einreibungen werden empfohlen um die Dauer der Kontagiosität abzukürzen. CURGEUVEN[5]) meint, dass ol. eucalypti ein beinahe unfehlbares Mittel ist.

Der Ausschuss, welcher von »The clinical society of London» niedergesetzt worden war und dessen Bericht 1892 herausgegeben wurde, hebt auch hervor, dass Scharlach durch die Desquamation übertragbar ist. Derselbe meint, »dass die Ansteckung gewiss so lange anhält wie die Abschuppung stattfindet, und diese kann selbst nach Verlauf von 8 Monaten noch vorhanden sein».

Die Anschauungen über diese Frage scheinen sich indessen verändert zu haben. In einer Versammlung der »Epidemiological society» am 21. Febr. d. J. hielt KILLICK MILLARD[6]) einen Vortrag über »the supposed infectivity of desquamation in scarlet fever», in welchem er behauptete, die Abschuppung an und für sich sei nicht mehr ansteckend als die Kleidungsstücke und andere Gegenstände, welche mit dem Kranken in Berührung gewesen sind.

Mit Bezug auf diese Anschauung hat er 190 Patienten von seiner Scharlachabteilung entlassen bevor die Abschuppung völlig beendet

---

[1]) Norsk Magazin for Lägevidenskaben 1894,
[2]) Brouardel: Traité de médecine T. 1.
[3]) Vorlesungen über akute Infektionskrankh. im Kindesalter.
[4]) Norsk Magazin for Lägevid. 1894.
[5]) Lancet 1890.
[6]) Lancet den 5:ten April 1902.

war. Fünf von diesen haben bei der Heimkehr andere Kinder angesteckt, aber 4 von ihnen hatten Ausfluss aus der Nase und einer hatte eine Wunde hinter dem Ohre.

Unter 21 Oberärzten an Epidemiekrankenhäusern in England erklärten 16, mit MILLARD übereinstimmend, dass die Desquamation *per se* nicht ansteckend sei und dass dieser Sache zu viel Gewicht beigelegt worden ist.

Wie früher erwähnt, hat USTVEDT 50 Fälle von return cases, die unter 2000 Scharlachfällen im Ullevold Krankenhaus behandelt wurden, besprochen. Später habe ich vom Jahre 1895 bis zum Juni dieses Jahres ungefähr 3800 Scharlachpat. behandelt, und von diesen sind 79, als von entlassenen Pat. angesteckt, angezeigt.

In den Tabellen wird man eine Übersicht von den »return cases» finden, wie sie in den einzelnen Jahren aufgetreten sind; ausserdem habe ich auch beobachtete Komplikationen und einige Bemerkungen hinzugefügt.

Die Einschleppung des Giftes fällt prozentweise einigermassen gleichmässig auf die einzelnen Jahre:

1895	wurden	beobachtet	4	Proz.
1896	»	»	2.5	»
1897	»	»	1.8	»
1898	»	»	2.6	»
1899	»	»	1.5	»
1900	»	»	2.4	»
1901	»	»	2.5	»
1902	»	»	2.2	»

Der Durchschnittsaufenthalt im Krankenhause für diese Patienten dauerte ungefähr 9 Wochen, während die sämtlichen behandelten Scharlachkranken durchschnittlich nach Verlauf von $6^1/_2$ Wochen entlassen wurden.

Unter den angegebenen Ansteckungsquellen finden wir 40 Knaben und 39 Mädchen; das Geschlecht kann also keine Rolle spielen.

Manchmal kann sich der neue Krankheitsfall unmittelbar nach der Heimkehr des entlassenen Pat. zeigen, in andern Fällen geht längere Zeit, selbst bis zu 32 Tagen, darüber hin, was aus der folgenden Tabelle ersichtlich ist:

Das Auftreten der Krankheit nach der Heimkehr des Rekonv.	Anzahl der Fälle.
1ter Tag	2
2 »	2
3 »	3
4 »	12
5 »	5
6 »	9
7 »	12

Das Auftreten der Krankheit nach der Heimkehr des Reconv.	Anzahl der Fälle.
8ter Tag	7
10 »	4
11 »	4
12 »	2
13 »	1
14 »	4
15 »	3
16 »	1
17 »	1
18 »	2
21 »	2
27 »	1
30 »	1
32 »	1

Da die Inkubationsdauer der Krankheit gewöhnlich sehr kurz (2—4 Tage) ist, könnten die hier erwähnten Zahlen möglicherweise darauf hindeuten, dass die Quellen der Ansteckung in den meisten dieser Fälle anderswo zu suchen sind.

Indessen kann man sich ja auch denken, dass das Gift erst spät seine Wirksamkeit hat entfalten können, entweder wegen einer temporären Immunität der Umgebung oder deswegen, weil es sich erst nach Verlauf mehrerer Tage resp. Wochen im Organismus des Rekonvalescenten in genügender Menge vermehrt hat, um eine Infektion hervorrufen zu können.

Selbstverständlich ist es nicht möglich sich über diese Sache bestimmt zu äussern. So lange wir das Gift des Scharlachs nicht kennen und dasselbe nicht mit Leichtigkeit nachzuweisen ist, muss dies eine offene Frage bleiben.

Demnach können wir also nicht in Abrede stellen, dass sich das Gift möglicherweise von den erwähnten Fällen herleitet, und ich werde nicht versuchen andere Infektionsquellen nachzuweisen, sondern jetzt die Ursachen behandeln, welche bei diesen Übertragungen mitgewirkt haben können.

Zuerst müssen wir dann untersuchen, ob der Pat. vor der Entlassung gründlich desinfiziert wurde. In dieser Hinsicht ist es genügend darauf aufmerksam zu machen, dass alle Scharlachpat. von dem Nachlassen des Ausschlages an bis zum Entlassungstage mindestens jeden zweiten Tag gebadet werden, und dass sie an diesem Tage die letzte Reinigung mit dem Entlassungsbade bekommen, nach dessen Entkleidungsraume sie von der Pflegerin gebracht werden.

Wenn sie hier entkleidet sind, kommen sie weder mit der Pflegerin noch mit andern von der Scharlachabteilung mehr in Berührung. Nach dem Bade werden sie von ihren Angehörigen, die frische Wäsche von zu Hause mitgebracht haben, angekleidet.

Auf diese Weise ist es nicht wahrscheinlich, dass sich noch irgend welches Gift vorfindet — jedenfalls nicht auf der Haut. Hierfür spricht auch, dass verhältnismässig wenige Pat. den Scharlach weiter verbreitet haben.

Läge die Ursache in einer mangelhaften Desinfektion, so würde aller Wahrscheinlichkeit nach eine weit grössere Anzahl von Verschleppungen stattfinden.

Zunächst ist die Abschuppung zu erwähnen. Die meisten haben ja geglaubt, dass das Gift am häufigsten an diese gebunden ist. Untersuchen wir in dieser Richtung die einzelnen Fälle, so werden wir indessen finden, dass die Desquamation bei c. 38 Proz. 1 Woche vor der Entlassung aus dem Lazarett beendigt war, und bei den übrigen schon $1^1/_2$—4 à 5 Wochen vor der Entlassung aufhörte.

Selbst eine mangelhafte Reinigung der Kopfhaut, wie man auch behauptet hat, kann nicht in Betracht kommen. Wenn dies der Fall wäre, würden ja die Mädchen ein grösseres Kontingent stellen als die Knaben, deren Haar während des Aufenthalts im Krankenhause mindestens 2 mal mit einer 2 mm:s Maschine geschnitten wird und deren Kopfhaut ebenso leicht und gründlich wie die übrige Haut gewaschen werden kann. Dies ist indessen, wie wir gesehen haben, nicht der Fall; das weibliche Geschlecht ist eher in Minorität gewesen.

Im ganzen bin ich geneigt zu glauben, dass den abgelösten Epidermisschuppen zu viel Gewicht beigelegt worden ist. Sicher ist, dass Pat. manchmal lange Zeit mit reichlicher Desquamation zur Schule gehen können, ohne dass irgend welche von den übrigen Schülern Scharlach bekommen, und man muss doch voraussetzen, dass es in unseren Volksschulen immer derer genug giebt, die für Ansteckung empfänglich sind.

Freilich scheinen die vorgenommenen Inoculationen, die übrigens nicht immer angeschlagen haben, für die Kontagiosität der Epidermisschuppen zu sprechen, ebenso die bekannten Fälle, die SANNÉ und GRASSET[1]) beobachtet haben. Aber die Möglichkeit ist auch vorhanden, dass diese Fälle in einer andern Weise gedeutet werden können. Solange man den Ansteckungsstoff — die Mikrobe des Scharlachs — nicht kennt, ist es indessen von geringerem Interesse über diese Fragen zu diskutieren.

Ich bin jedenfalls überzeugt, dass in den von mir beobachteten Fällen die Übertragbarkeit nicht der Abschuppung zugeschrieben werden kann.

Wo die Kontagiosität sich über die gewöhnliche Zeit ausdehnt, müssen also andere Gründe vorhanden sein.

Gehen wir auf die Fälle näher ein, so werden wir finden, dass das Rekonvalescenzstadium bei diesen Patienten oft einen unregelmässigen Verlauf dargeboten hat; teils haben sich anhaltende subfebrile Perioden ohne auffindbaren Grund gezeigt, teils sind einige oder mehrere von dem beim Scharlachfieber gewöhnlichen Komplikationen aufgetreten, was darauf hindeuten kann, dass der Krankheitskeim noch

[1]) La semaine méd. 1895.

im Organismus vorhanden war. Häufig sind z. B. mehr oder weniger druckempfindliche Bubonen am Halse beobachtet worden, aber nur in 3 Fällen sind diese zur Suppuration gekommen.

In 7 Fällen ist Eiweiss im Harn nachgewiesen worden, aber die Albuminurie hatte aufgehört, ehe die Pat. das Lazaret verliessen.

Otitis media mit purulentem Ausfluss ist bei 17 beobachtet worden; aber nur einer von diesen wurde auf ausdrückliches Verlangen der Eltern, ehe der Ausfluss aufgehört hatte, nach Hause entlassen.

Dahingegen war die Perforationsöffnung im Trommelfell nicht bei allen geheilt, und es kann deshalb wohl möglich sein, dass die Pussekretion wieder begonnen hat, nachdem das Kind nach Hause gekommen war. Hierüber existieren indessen keine Auskünfte.

Das Aussehen des Schlundes und der Nase bei der Entlassung aus dem Lazarett ist leider erst in den Jahren 1901 und 1902 genau untersucht und beschrieben worden.

Unter den Rekonvalescenten, die während dieses Zeitraumes entlassen sind, werden 11 angeführt, die nach der Heimkehr das Scharlachfieber übertragen haben, und unter diesen 11 sind wiederum 8, bei denen der Schlund bei der Entlassung nicht vollständig normal war.

Wenn wir aus diesen Untersuchungen bezüglich der früher entlassenen Pat. einen Schluss ziehen könnten, so würden 70 bis 80 Proz. von denen, die als Ansteckungsquellen angegeben sind, bei der Entlassung aus dem Krankenhause einen abnormen Schlund mit geschwollenen Tonsillen, Rubor, gesteigerter Schleimsekretion haben.

In Bezug auf die Schleimhaut der Nase verhält es sich ebenso. Von den 11 entlassenen hatten gleichfalls 8 ungefähr während der ganzen Rekonvalescenz anhaltende Sekretion aus der Nase.

Dazu kam, dass 3 Otorrhöe hatten, so dass in der Tat alle 11 Komplikationen von Nase, Schlund und Ohren hatten. Bei der Entlassung bot nur ein Mädchen in dieser Hinsicht nichts Abnormes dar, aber dieses hatte eine nässende ekzematöse Affektion hinter dem einen Ohre.

Wenn ich diese Pat. entliess, obwohl die Schleimhäute nicht vollständig normal waren, so geschah es, weil die Eltern ihre Kinder zurückforderten — und man kann ja nicht wissen, wann die Ansteckungsgefahr aufhört.

Nach diesen Untersuchungen muss das Scharlachgift wesentlich an den Schleimhäuten haften und zwar besonders an denjenigen der Nase und des Schlundes.

In Analogie hiermit steht auch die Tatsache, dass Fälle von Angina, die unter einer Scharlachepidemie auftreten, Ansteckung verbreiten können.

Es ist ja nicht neu, dass das Gift überhaupt sehr lange an den Schleimhäuten haften kann. Es kommt bekanntlich bei Diphtherie vor und ist gleichzeitig bei der Cholera beobachtet, wie es auch bei Typhoidfieber wahrscheinlich ist.

In der Regel wird eine solche Schleimhaut bei den Scharlachrekonvalescenten ein abnormes Aussehen haben — Rubor im Schlunde, Schwellung der Tonsillen, Ausfluss aus der Nase, oft mit Blut untermischt. Manchmal sieht man auch Erosionen auf der Schleimhaut.

In vielen Fällen kann jedoch der Ausfluss aus der Nase so sparsam sein, dass man nicht berechtigt ist von Schnupfen zu reden. Die Sekretion vom Schlunde kann auch sehr unbedeutend sein. In solchen Fällen habe ich mit Wasserstoffhyperoxyd gepinselt; bei abnormer Sekretion wird dann in der Regel reichlich schäumender Ausfluss aus der Nase und dem Schlunde kommen. Pinselt man dagegen eine normale Schleimhaut, so wird die Gasentwicklung ganz unbedeutend sein oder gar nicht zum Vorschein kommen. Dieses Mittel hat sich also recht gut bewährt. Wenn man nachher rhinoskopisch untersucht, wird man in der Regel auch finden, dass die Schleimhaut, wo das Wasserstoffhyperoxyd Gasentwicklung hervorruft, ein abnormes Aussehen hat. Es ist auch vorgekommen, dass die Schleimhaut vor der Entlassung vollständig normal war; aber wenn der Pat. dann zu Hause in schlechte hygienische Verhältnisse kommt, bekommt er wiederum Schleimhautaffektionen, besonders Ausfluss aus der Nase und dann kann er den Scharlach auf seine Geschwister übertragen. In dieser Hinsicht ist es auffallend, dass über 75 Proz. der sämtlichen Übertragungen in die kalte Jahreszeit fallen — also in die Zeit, wo Katarrhe vorherrschend sind.

Zum Schluss werde ich in folgenden kurzen Bemerkungen meine Auffassung über diese Fragen zusammenfassen.

Meine Untersuchungen zeigen, dass einige Scharlachpat. weit über die gewöhnlich angenommene Zeit hinaus ansteckungsfähig sein können. Sie zeigen ferner, dass das Aufhören der Abschuppung an und für sich keine Richtschnur dafür ist, wie lange die Kontagiosität dauert. Wahrscheinlich ist es dagegen, dass das Gift an der Schleimhaut der Nase, des Schlundes bezw. des Mittelohres längere Zeit haften kann. Durch die Sekretion aus diesen Schleimhäuten wird dann das Gift weiter verbreitet.

Es ist also diese Sekretion, die die Gefahr der Ansteckung in sich birgt.

So lange eine abnorme Sekretion vorhanden ist, muss daher der Pat. isoliert bleiben, selbst wenn darüber eine doppelt so lange Zeit verstreicht, als unter normalen Verhältnissen für notwendig angesehen wird, und ein Scharlachpatient darf daher nicht entlassen werden, bevor man sich durch eine genaue Untersuchung von Hals und Nase (rhinoscopia anterior et posterior) davon überzeugt hat, dass die Sekretion aufgehört hat.

Das Pinseln mit Wasserstoffhyperoxyd hat sich bei abnormer Sekretion als ein gutes Diagnosticum bewährt, indem eine reichliche Entwicklung von Gas stattfindet, ein Umstand, der nicht eintrifft, wenn die Schleimhaut normal ist. Die Behandlung der Schleimhaut mit antiseptischen Mitteln kann möglicherweise eine günstige Wirkung darauf haben den Verlauf zu verkürzen und einen nichtansteckenden

Zustand zu erzielen. Nach meiner Erfahrung scheinen diese Mittel jedoch keine besonders grosse Bedeutung zu haben, und man kann gewiss auch bei Scharlach davon ausgehen, dass es eigentlich kein Mittel giebt, welches mit Sicherheit zum Ziele führen wird.

Der Gesundheitskommission als Ansteckungs-

Name.	Dauer der Behandl.	Wann die Krankh. sich nach der Heimkehr zeigte.	Temperatur während der Reconvalescenz.	Komplikationen während der Rekonvalescenz.				
				Ohren.	Nase.	Schlund.	Nieren.	Bubonen.
1895: Marie J. . .	11+32[1])	12						
Waldemar R.	53+3	1						
Elise O. . .	59+2	4	Häufige Temp.-steigerungen während des ganzen Aufenthaltes.					
Ole H. . . .	45+2	10						
1896: Sigrid J. . .	54+2	21		Otorrhöe.				
Karoline H. .	62+3	4			Wunde in der Nase.			
Karl E. . .	?	14						
Eilert H. . .	55+3	4	Subfebril.					Geschwulst aber nicht Suppur.

[1]) Die erste Zahl bezeichnet den Aufenthalt im Krankenhaus, die letzte die Dauer

Dieses ist bekanntlich völlig übereinstimmend mit dem, was wir bei Diphtherie finden.

Ob der Ansteckungsstoff zur selben Zeit in andern Se- und Exkreten vorhanden sein kann, lässt sich nicht entscheiden.

quellen gemeldete Scharlachrekonvalescenten.

Bei der Entlassung wurde gefunden				Bemerkungen.
Abschuppung.	Ohren.	Nase.	Schlund.	
				Steckte 3 Kinder im selben Hause an. War vor der Aufnahme täglich mit diesen zusammen gewesen.
Beendet 1 Woche vor der Entlassung.	Ausfluss hat aufgehört.			Schweres Scharlachfieber.
Beendet ungefähr 2 Wochen vor der Entlassung.				
				Journal fehlt.
Beendet ca. 1 Woche vor der Entlassung.				

der Krankh. vor der Aufnahme.

Name.	Dauer der Behandl.	Wann die Krankh. sich nach der Heimkehr zeigte.	Temperatur während der Rekonvalescenz.	Komplikationen während der Rekonvalescenz.				
				Ohren.	Nase.	Schlund.	Nieren.	Bubonen.
Reinhart B. .	44+3	1	Subfebril während der ganzen Rekonvalescenz.	Otitis ohne Perf. u. Suppur.	Nasenbluten.			Geschwulst.
Rolf B. . .	61+3	7	Häufige Temperatursteigerungen.	Schmerz im rechten Ohre.				Geschwulst.
Ingeborg H.	56+2	7	Häufige Temperatursteigerungen.					
Harald L. .	56+2	17	Häufige Temperatursteigerungen.					
Artur A. . .	49+1	2	Während der ganzen Zeit subfebril.					Anschwellung der Angulärglandeln.
Artur L. . .	47+1	6	Immer subfebril.		Ausfluss.			Anschwellung der Angulärglandeln.
1897: Sverre K.. .	41+10	6						
Hjalmar O. .	39+2	3	Ab und zu subfebril.					Anschwellung der Angulärglandeln.
William K. .	40+5	15						

Bei der Entlassung wurde gefunden.				Bemerkungen.
Abschuppung.	Ohren.	Nase.	Schlund.	
Beendet ca. 1 Woche vor der Entlassung.	Ausfluss hat aufgehört.			
Beendet 10 Tage vor der Entlassung.				
Beendet ca. 2 Wochen vor der Entlassung.				
Beendet ca. 1 Woche vor der Entlassung.				
Beendet ca. 1 Woche vor der Entlassung.			Die Tonsillen geschwollen.	
Beendet 1 Woche vor der Entlassung.		Ausfluss hat aufgehört.	Die Tonsillen etwas geschwollen.	
Beendet 1 Woche vor der Entlassung.				Bei der Ankunft war reichliche Abschuppung.
Beendet ca. 1 Woche vor der Entlass.				Steckte 2 Kinder, mit denen er auf der Strasse spielte, an.

Name.	Dauer der Behandl.	Wann die Krankh. sich nach der Heimkehr zeigte.	Temperatur während der Rekonvalescenz.	Komplikationen während der Rekonvalescenz.				
				Ohren.	Nase.	Schlund.	Nieren.	Bubonen.
August O. .	57+ ?	7						
Alf H. . . .	62+1	6	Während der ganzen Zeit subfebril.					Geschwulst nicht suppur.
Anna J. . .	?	11						
Olaf J. . . .	?	8						
1898: Otto H. . .	48+4	7						
Elisabet G. .	74+7	5	Ab und zu subfebril.	Otorrhöe.				Geschwollen nicht suppur.
Tormod A. .	47+2	5	Vom 12:ten Tage an subfebril.		Öfters Nasenblut.			Geschwollen nicht suppur.
Anna A. . .	52+2	6						
Jens J. . .	63+ ?	4						
Frans A. . .	50+4	5						
Amanda L. .	50+1	8	Subfebril.					Geschwulst nicht suppur.

Bei der Entlassung wurde gefunden.				Bemerkungen.
Abschuppung.	Ohren.	Nase.	Schlund.	
				Journal fehlt.
Beendet ca. 2 Wochen vor der Entlass.				
				Journal fehlt.
				Journal fehlt.
Beendet ca. 1 Woche vor der Entlass.				
Beendet ca. 3 Wochen vor der Entlass.	Otorrhöe hat aufgehört.			Steckte eine andere Schwester nach Verlauf von 10 Tagen an.
Beendet ca. 1 Woche vor der Entlass.		Ist fortgesetzt wund.		
Beendet ca. 1½ Woche vor der Entlass.				
				Journal fehlt.
Beendet ca. 1 Woche vor der Entlass.				Hatte 2 mal Varicellen während des Aufenthalts im Lazarett.
Beendet ca. 2 Wochen vor der Entlass.			Tonsillen geschwollen.	Hatte Endocarditis und Polyarthritis scarlatinosa.

Name.	Dauer der Behandl.	Wann die Krankh. sich nach der Heimkehr zeigte.	Temperatur während der Rekonvalescenz.	Komplikationen während der Rekonvalescenz.				
				Ohren.	Nase.	Schlund.	Nieren.	Bubonen.
Bjarne O. .	48+2	8	Subfebril.					Stark geschwollen, nicht suppur.
Tora T. . .	63+2	5	Die letzten 3 Wochen subfebril.					Geschwollen.
Aagot L. . .	67+2	6	Die letzten 3 Wochen subfebril.				Ein Paar Woch.	Geschwollen.
Oskar O. . .	46+20	4	Meist subfebril während des Aufenthalts im Hospital.	Otorrhöe.			Albuminurie bis 8 Tage vor der Entlass.	Geschwollen, nicht suppur.
Frida F. . .	45+2	11						
1899: Gudrun S. .	60+1	4	Subfebril.	Schmerzen im linken Ohre.				Bedeutende Geschwulst.
Hjördis J. .	53+5	30	Subfebril.	Otorrhöe.				
Andreas H. .	53+2	4	Febrilia während der Rekonvalescenz.					

Bei der Entlassung wurde gefunden				Bemerkungen.
Abschuppung.	Ohren.	Nase.	Schlund.	
Beendet ca. 1 Woche vor der Entlass.			Tonsillen geschwollen.	Hatte Endocarditis und Polyathritis scarlatinosa.
Beendet ca. 2 Wochen vor der Entlass.				
Beendet ca. 2 Wochen vor der Entlass.				
Beendet ca. 2 Wochen vor der Entlass.	Ausfluss aufgehört in 3 Wochen.			Schweres Scharlachfieber. Aufgenommen wegen Nephritis. Reichliche Abschuppung bei der Aufnahme.
Beendet ca. 1 Woche vor der Entlass.				Ausfluss aus Genitalia bei der Heimkehr.
Beendet ca. 2 Wochen vor der Entlass.				
Beendet ca. 2 Wochen vor der Entlass.	Ausfluss aufgehört in 1 Woche.			Eine Schwester war seit vor Weihnachten in Sarpsborg gewesen (Hj. 16:ten Dez. entlassen), kam den 13:ten Januar nach Hause, wurde den 17:ten Januar ergriffen.
Beendet ca. 1½ Woche vor der Entlass.				Klagte oft über Kopfschmerzen während der letzten Zeit seines Aufenthalts.

Name.	Dauer der Behandl.	Wann die Krankh. sich nach der Heimkehr zeigte.	Temperatur während der Rekonvalescenz.	Komplikationen während der Rekonvalescenz.				
				Ohren.	Nase.	Schlund.	Nieren.	Bubonen.
Marie J. . .	48+4	11						
Ditlef A. . .	67+1	32	Subfebril, öfters von hohem Fieber unterbrochen.				Albuminurie 1 Monat.	
Asbjörn S. .	47+7	15						
Karen O. . .	42+4	16						
Sverre D. .	42+12	8	Febril.					Suppurirende Bub. incid. 2 W. vor d. Entl.
Trygve N. .	54+1	6	Subfebril.					
Kaja D. . .	49+1	8						
Inger F. . .	62+3	4						
Astrid M. .	50+2	10	Febrilia.	Otitis mit Perforation.				Geschwollen; nicht suppurirend.

Bei der Entlassung wurde gefunden.				Bemerkungen.
Abschuppung.	Ohren.	Nase.	Schlund.	
Beendet ca. 1 Woche vor der Entlass.				
Beendet 2 bis 3 Wochen vor der Entlass.				Nephritis war bei der Entlassung nicht geheilt. Das Kind war 2 Wochen bei einem Verwandten, bevor es nach Hause kam. Hatte im Lazarett Bronchitis.
Beendet ca. 1 Woche vor der Entlass.				Im Bericht des Gesundheitsassistenten wird angeführt: »Das Kind hat eine wunde Nase, die verstopft ist.»
				Im Laufe des Frühjahrs sind mehrere Fälle von Scharlach im Hause vorgekommen.
Beendet ca. 1 Woche vor der Entlass.				Bei der Aufnahme viel Desquamation.
Beendet ca. 2 Wochen vor der Entlass.				Endokarditis. Bericht des Gesundheitsassistenten: »Wunde in der Nase».
Beendet ca. 1 Woche vor der Entlass.				
Beendet ca. 2 Wochen vor der Entlass.				Purulenter Ausfluss von Genitalia.
Beendet ca. 1 Woche vor der Entlass.	Das Ohr 8 Tage vor der Entlass. normal.			

Name.	Dauer der Behandl.	Wann die Krankh. sich nach der Heimkehr zeigte.	Temperatur während der Rekonvalescenz.	Komplikationen während der Rekonvalescenz.				
				Ohren.	Nase.	Schlund.	Nieren.	Bubonen.
Toralf E. .	46+6	7						Geschwollen.
Sigrid A. .	45+1	6						Geschwollen.
Jöran B. . .	49+1	6	Subfebril.	Otorrhöe aus beiden Ohren.				Geschwollen.
1900: Sofus K. . .	?	4						
Afhild H. .	56+2	8	Subfebril.					Geschwollen.
Inger W. . .	39+5	18	Subfebril.					Geschwollen.
Anna N. . .	70	7						
Ruben H. .	84+4	14 und 28	Febril und subfebril.	Otitis med. an beiden Ohren.	Ausfluss aus d. Nase.		Albuminurie.	Suppurierende Bubonen an beiden Seiten.
Biger H. . .	42+4	8	Subfebril.	Otitis med. mit stinkendem Ausfluss.				
Aagot Fr. .	49+2	7						

Bei der Entlassung wurde gefunden				Bemerkungen.
Abschuppung.	Ohren.	Nase.	Schlund.	
Beendet ca. 1 Woche vor der Entlass.				Reichliche Abschuppung bei der Aufnahme.
Beendet ca. 1 Woche vor der Entlass.				
Beendet ca. 1 Woche vor der Entlass.				
				Journal fehlt.
Beendet ca. 1½ Woche vor der Entlass.				Hatte im Lazarett Morbilli und Parotitis.
	Nichts bemerkt.			Bekam Otitis med. 3 Tage nach der Heimkehr.
				Journal fehlt; aber der lange Aufenthalt im Hospitale deutet auf Komplikationen.
Beendet 5—6 Wochen vor der Entlass.	Fortgesetzt Ausfluss aus den Ohren.	Wunde in der Nase.	Die Tonsillen geschwollen.	Auf dem Verlangen der Eltern entlassen.
Beendet ca. 1 Woche.	Ausfluss hat aufgehört.			

Name.	Dauer der Behandl.	Wann die Krankh. sich nach der Heimkehr zeigte.	Temperatur während der Rekonvalescenz.	Komplikationen während der Rekonvalescenz.				
				Ohren.	Nase.	Schlund.	Nieren.	Bubonen.
Erling S. .	45+14	3	Ab und zu subfebril.	Otitis med. an beiden Ohren.	Wunde i. d. Nase 3—4 Tage vor d. Entl.			Geschwollen.
Eugen A. .	56+2	11	Subfebril.					17 Tage nach d. Ankunft geschwollen.
Sigrid S. . .	41+5	18	Ab und zu subfebril.		Wunde u. Ausfluss.			Geschwollen.
Trygve J. .	47+2	7						
Solveig S. .	49+3		Lange Zeit subfebril.					Starke Geschwulst 3 Tage nach der Aufnahme.
Odd J. . . .	51+3	14	Subfebril.				Albuminurie.	Geschwollen.
Anders M. .	47+1	7						
Arthur L. .	67+2	7						
Solveig S. .	56+2	15	Subfebril.					Geschwollen.
Maren P. . .	49+1	7	Subfebril.				Nephritis.	Geschwollen.

Bei der Entlassung wurde gefunden				Bemerkungen.
Abschuppung.	Ohren.	Nase.	Schlund.	
Beendet ca. 2 Wochen.	Ausfluss hat aufgehört.	Fortgesetzt Wunde in der Nase.	Die Tonsillen geschwollen.	Reichliche Abschuppung bei der Aufnahme.
Beendet ca. 2 Wochen vor der Entlass.				
Beendet ca. 1 Woche vor der Entlass.		Kein Ausfluss aus der Nase.		Bericht des Gesundheitsassistenten: »Wunde in der Nase bei der Heimkehr; wurde später verschlimmert.«
Beendet ca. 1 Woche vor der Entlass.				
Beendet ca. 1½ Woche vor der Entlass.			Die Tonsillen geschwollen.	
Beendet ca. 1 Woche vor der Entlass.				
				Nichts von seinem Zustande im Journal erwähnt.
Beendet ca. 2 Wochen.			Nichts erwähnt.	Der Schlund hielt sich lange Zeit wund.
Beendet ca. 1½ Woche vor der Entlass.				

Name.	Dauer der Behandl.	Wann die Krankh. sich nach der Heimkehr zeigte.	Temperatur während der Rekonvalescenz.	Komplikationen während der Rekonvalescenz.				
				Ohren.	Nase	Schlund.	Nieren.	Bubonen.
1901: Hans H. . .	52+0	12						
Einar E. . .	59+3	2—13	Subfebril.					Stark geschwollen.
Otilie . . .	54+1	21			»Wunde» m. Ausfluss.			
Borghild, W.	51+4	13		Otitis med.				
Rut L. . . .	61+1	14	Subfebril.	Stinkender Ausfl. aus dem l. Ohr 3 Wochen nach der Aufnahme.	Wunde. Ausfluss.			Geschwollen.
Amanda A. .	72+1	5	Die letzten 3 Wochen subfebril.		Ausfluss.			Geschwollen.
Alf J. . . .	74+1	10			Ausfluss.			
Helga G. . .	59+2	10	Subfebril.	Otorrhöe. (l. Ohr.)				

Bei der Entlassung wurde gefunden				Bemerkungen.
Abschuppung.	Ohren.	Nase.	Schlund.	
Beendet ca. 1 Woche vor der Entlass.				Wurde wegen Diphteritis aufgenommen. Bekam im Krankenhause Scharlach; wurde während der ganzen Zeit isoliert.
Beendet ca. 2 Wochen.				
Beendet ca $1^1/_2$ Woche vor der Entlass.		Nichts bemerkt.	Etwas trocken.	
Beendet ca. 1 Woche vor der Entlass.	Trommelfell geheilt.		Die Tonsillen geschwollen.	
Beendet ca. 3 Wochen vor der Entlass.	Trommelfell normal.	Fortges. Sekret. (Reichliche Gasentw. durch Wasserstoffhyperoxyd.)	Die Tonsillen geschwollen.	Wurde auf entschiedenes Verlangen der Eltern entlassen.
Beendet ca. 3 Wochen vor der Entlass.		Fortges. Sekret. (Reichl. Gasentw. d. Pinseln m. H^2. O^2.)		
Beendet ca. 3 Wochen vor der Entlass.		Fortges. Sekret. (Reichliche Gasentw. durch H^2. O^2.)	Die Tonsillen geschwollen und rot.	Bericht des Gesundheitsassistenten: »Wunde in der Nase, Rhagade in einem Mundwinkel.» Auf Verlangen der Eltern entlassen.
Beendet ca. 2 Wochen vor der Entlass.	Trommelfell geheilt 12 Tage vor der Entlass.		Die Tonsillen geschwollen.	

Name.	Dauer der Behandl.	Wann die Krankh. sich nach der Heimkehr zeigte.	Temperatur während der Rekonvalescenz.	Komplikationen während der Rekonvalescenz.				
				Ohren.	Nase.	Schlund.	Nieren.	Bubonen.
Sigurd D. .	80+3	4	Subfebril.		Ausfluss. Die Schleimhaut wund.			
Astrid H. .	62+2	3	Febril.		Nasenblut.			
1902: Rut H. . .	42+2	7	4 Wochen subfebril.					
Agnes P. . .	51+1	6	Subfebril.	Hatte bei der Aufnahme eine Fliege im Ohr.			Nephritis.	Stark geschwollen.
Gunnar N. .	45+2	27	Subfebril.		Wunde Schleimhaut. Ausfluss.			Geschwollen.
Inanda J. . .	85+5	5	Ab und zu subfebril.	Während der ganzen Zeit Wunde in der Nase.				Etwas geschwollen.

Bei der Entlassung wurde gefunden				Bemerkungen.
Abschuppung.	Ohren.	Nase.	Schlund.	
Beendet ca. 4 Wochen vor der Entlass.		Fortgesetzt. Ausfluss aus der Nase.	Die Tonsillen geschwollen.	Thränensack-leiden. Spaltung d. Thränenkanals. Bowmans Sonden. Die Nase täglich mit Lapis gepinselt. Die Eltern verlangten seine Entlassung.
Beendet ca. 2 Wochen vor der Entlass.			Die Tonsillen hypertrophisch.	Hatte Polyarthritis und Herzaffektion während des Aufenthalts im Krankenhaus Bekam, einen neuen Anfall nach der Heimkehr.
Beendet einige Tage vor der Entlass.				Ekzem hinter den Ohren. Bericht des Gesundheitsassistenten: »Sie ist noch wund hinter den Ohren.»
Beendet $1^1/_2$ Woche vor der Entlass.			Fortges. Geschwulst und Rubor.	
Beendet ca. 1 Woche.		Keine sichtbare Sekret. Reichlich Gasentw. durch H^2 O^2. Eine Erosion am Septum nasi.		Bericht des Gesundheitsassistenten: »Wunde nach der Heimkehr.»
Beendet ca. 4 Wochen vor der Entlass.		Schleimhaut in der Nase weniger injiziert. Fortges. Geschwulst in r. Nasenhöhle. Kein Ausfluss aber reichlich Gasentwicklung bei Wasserstoffhyperoxyd.		

Oberarzt TH. HELLSTRÖM (Stockholm): Während der ersten Jahre der Tätigkeit des Stockholmer Epidemiekrankenhauses behielten wir die Scarlatinapatienten 6 Wochen; aber die Erfahrung lehrte uns bald dass dieser Zeitraum zu kurz war für die Vermeidung einer folgenden Ansteckung, so dass wir nunmehr in der Regel die Patienten 7 Wochen behalten. Aber leider treffen selbst jetzt noch nicht selten Krankheitsfälle ein, die wir durch Patienten, die soeben aus dem Krankenhause entlassen mit ihren Geschwistern in Berührung gekommen waren, verursacht ansehen müssen. Wo der Grund hierfür liegen kann ist natürlich unmöglich zu sagen, um so mehr als wir über den Ansteckungsstoff des Scharlachfiebers in Unkenntnis sind. Meinerseits glaube ich dass die Meinung darüber, dass die Abschuppung bei der Verbreitung der Ansteckung eine grosse Rolle spiele, stark übertrieben worden ist; ich habe oftmals Ansteckung durch Patienten verbreitet gesehen, welche 8 und 9 Wochen wegen Drüsenoperation u. s. w. interniert gewesen waren und bei welchen die Abschuppung seit langer Zeit aufgehört hatte. Nein, sicherlich können Patienten bei Scharlachfieber Ansteckungsstoffe mit sich herumtragen in gleicher Weise, wie wir wissen dass es bei Diphterie der Fall sein kann, wo der Ansteckungsstoff bekannt ist und wo derselbe ja noch lange Zeit bei denen zurückbleiben kann, die die Krankheit gehabt haben. Ganz sicher treten jedoch auch andere Momente hinzu bei der Entstehung einer wirklichen Krankheit. Es ist nicht genug mit dem Ansteckungsstoff, mit den Bakterien; es sind andere Momente erforderlich, über welche wir jedoch noch in Unkenntnis sind. Diese Momente sind möglicherweise zeitweilig vorhanden, während sie zu anderen Zeiten fehlen. Man kann hierin vielleicht eine Erklärung sehen, weshalb die sekundären Krankheitsfälle zu gewissen Zeiten in grösserer Anzahl auftreten, um zu anderen Zeiten ganz zu fehlen.

Einen Umstand möchte ich in diesem Zusammenhang erwähnen. Es ist nicht so selten vorgekommen, dass, wenn scharlachfieberkranke Patienten nach Ablauf der Krankheit in Bereitschaft waren das Krankenhaus zu verlassen, am selben Tage, wo sie entlassen werden sollten oder die nächsten Tage vorher, eines oder mehrere ihrer Geschwistern mit Scarlatina in das Krankenhaus aufgenommen wurden; diese haben also keine Gelegenheit gehabt, mit den zuvor kranken Geschwistern in irgend welche Berührung zu treten. Wenn nun die im Krankenhause Untergebrachten einige Tage früher nach Hause gekommen wären, würden sie natürlich der Ansteckungsverbreitung beschuldigt worden sein, aber wie wir sehen mit Unrecht. Dies ist, wie ich sagte, viele Male vorgekommen. Ich getraue mir nicht hierüber eine Erklärung abzugeben.

Den Vorschlag des Einleitenden vor der Entlassung der Patienten aus dem Krankenhause die Schleimhäute des Rachens und der Nase zu untersuchen und nur, wenn diese gesund erscheinen, die Patienten frei zu geben, weiss ich nicht völlig zu schätzen, denn die Schwierigkeit zu entscheiden, ob eine Schleimhaut gesund ist oder nicht, normal oder abnorm, ist sehr gross. Wir wissen, wie in dem Aussehen nach völlig gesunden Schleimhäuten im Rachen und Nase bei Diphteriepa-

tienten die Löfflerschen Bazillen noch während langer Zeiträume zurückbleiben können; der Ansteckungsstoff kann ja in gleicher Weise bei Scarlatinapatienten zu finden sein.

So lange der Ansteckungsstoff des Scharlachfiebers unbekannt ist, tappen wir in der Hinsicht, die hier berührt wurde, vollständig im Dunkeln; wir müssen allen denen dankbar sein, die danach trachten uns den Quellen der Wahrheit zuzuführen; noch scheinen wir doch weit davon entfernt zu sein.

Prof. CHR. GRAM (Kopenhagen): Ich möchte sehr gerne Aufklärung darüber gewinnen, wie man eine normale Schleimhaut erkennt, wenn von Infektion (bei Diphtherie) die Rede ist. Im grossen ganzen ist die Isolationsfrage nach einer Infektionskrankheit eine sehr schwierige Frage gewesen, und ich glaube dass wir im ganzen künftighin etwas weniger streng verfahren müssen als wir es nun thun [z. B. die Patienten isoliert zu halten, so lange sie Diphteriebazillen im Rachen haben (Norwegen)]. — Bei Rotlauf beim Schwein, welcher in Dänemark enorme Summen verschlungen hat für Isolierung und Abschlachtung, hat es sich jetzt herausgestellt (Lektor JENSEN), dass die Bazillen sich gegebenen Falles auch bei gesunden Schweinen als virulent antreffen lassen.

Oberarzt AASER (Kristiania): Herrn Professor GRAM gegenüber möchte Redner bemerken, dass *der Rotlauf* beim Schweine nicht als Argument gegen eine anhaltende Isolierung von Scharlachpat. mit abnormer Sekretion aus Nase und Schlund benutzt werden kann.

Er möchte noch einmal hervorheben, dass er diese Sekretion als besonders gefährlich betrachte, und dass man daher auf diese Seite der Sache die Aufmerksamkeit hinlenken müsse; Redner habe nicht gesagt, dass man sehen könne, ob eine Schleimhaut normal ist oder nicht.

Eine Isolierung der Diphteriepat. von 8—9 Monaten sei in Norwegen nicht vorgeschrieben und werde auch nicht vonnöten sein.

Prof. H. HOLSTI (Helsingfors): **Über den Einfluss des Morphiums auf den Magenchemismus.**

Es ist bereits lange eine bekannte Sache gewesen dass Morphium bei subkutaner Injektion sehr bald und in grosser Menge im Magen ausgeschieden wird. Die Untersuchungen von MARMÉ [1]), LEINEWEBER [2]), ALT [3]) u. a. m. haben dargethan dass man bereits 2½ Minuten nach subkutaner Injektion von Morphium bei Hunden dieses im Mageninhalt nachweisen kann. Diese Elimination von Morphium dauert

---

[1]) Untersuchungen zur akuten und chronischen Morphiumvergiftung. Deutsche med. Wochenschr. 1883, N:r 14.

[2]) Über die Elimination subkutan applizierter Arzneimittel durch die Magenschleimhaut. Inaug. Dissertat. Göttingen 1883. Cit. nach Riegel »Über den Einfluss des Morphiums auf die Magensaftsekretion». Zeitschrift für klin. Med. Bd. 40. S. 347.

[3]) Untersuchungen über die Ausscheidung des subkutan injizierten Morphiums durch den Magen. Berlin. klin. Wochenschrift 1889, N:r 25.

deutlich 1/2 Stunde an, wird alsdann schwächer und hört nach ungefähr einer Stunde auf. Diese Tatsache ist von spezieller Bedeutung für die Behandlung der akuten Morphiumvergiftung, es legt die Bedeutung der Magenspülung dar, um die Intensität der Intoxikation zu verringern. Dahingegen gewähren diese Untersuchungen keinen Aufschluss betreffs der Frage, ob das Morphium irgendwelchen Einfluss auf die Absonderung von Magensaft ausübt. HITZIG [1]) war der erste, der dieser Frage einige Anfmerksamkeit schenkte. Er nahm an dass die grosse Quantität Morphinm, die ein Morphinist täglich anwendet, während ihrer Elimination durch die Magenschleimhaut einen bedeutenden Einfluss auf die Sekretionsverhältnisse im Magen ausüben müsse. Ebenso müsse ein mehr oder weniger plötzliches Aufhören des Morphiumgebrauches gleichfalls nicht ohne Störungen in der Sekretion von Magensaft ablaufen. Speziell nahm er an, dass wenn man aufhörte dem Organismus Morphium zuzuführen, eine mehr als gewöhnlich reichliche Absonderung von Salzsäure eintreten würde, und glaubte dass die Abstinenzsymptome bei der Entwöhnung vom Morphium zum Teil auf einer solchen Hyperchlorhydrie beruhten. Er untersuchte daher bei einer Entwöhnungskur die Verhältnisse der Magensaftabsonderung. Er fand dass die Salzsäureabsonderung während des Morphiumgebrauches verschwindend klein war, sich steigerte wenn die Morphiumdosis verringert wurde und ihr Maximum erreichte einige Tage nach dem vollständigen Aufhören des Morphiumgebrauches. Bis zu einem gewissen Grade hatten sich seine Voraussetzungen demnach bewahrheitet, da während des Morphiumgebrauches die Absonderung von Salzsäure sehr darniederlag und sich erheblich steigerte, nachdem das Morphium fortgelassen worden war. Dahingegen war nicht, wie er vermutet hatte, eine Hyperchlorhydrie vorhanden, wenn auch der Salzsäuregehalt etwas höher war als die Durchschnittszahl bei Normalen. Er nahm daher an, dass die Magennerven durch die intensive Narkose, welcher sie während der langen Zeit, während welcher Pat. Morphium angewendet hatte, ausgesetzt gewesen waren, in einen Zustand gesteigerter Irritabilität geraten seien, wodurch schon ein normaler Magensaft wie ein starkes Irritament auf dieselben wirke. Auf Grund der Erfahrung in diesem Falle rät HITZIG Morphinisten, die man aus dieser oder jener Ursache nicht entwöhnen kann, Salzsäure zu geben, weil er annimmt, dass der Morphiumhunger zum Teil ein gastrisches auf einer durch das Morphium hervorgerufenen Hypo- bezw. Anacidität beruhendes Symptom ist. Ebenso betont er dass bei Krankheitszuständen, welche mit Hyperchlorhydrie verknüpft sind, vor allem bei Ulcus ventriculi, das Morphium im stande sein müsse gute Dienste zu leisten.

Gleichzeitig mit HITZIG publizierten LEUBUSCHER und SCHAEFER [2]) die Resultate ihrer Untersuchungen betreffs des Einflusses von Opium und Morphium innerlich und von subkutanen Injektionen von Morphium auf die Absonderung von Salzsäure bei Menschen. Sie gelangten dabei

[1]) Morphium, Abstinenzerscheinungen und Magen. Berlin. klin. Wochenschrift 1892, N:r 49.

[2]) Einfluss einiger Arzneimittel auf die Salzsäureabscheidung. Deutsche med. Wochenschrift 1892, N:r 46.

zu dem Resultat dass bei innerem Gebrauch von Opium und Morphium freilich die qualitativen Reaktionen auf freie HCl häufig negativ ausfielen, dass aber die quantitative Bestimmung nur einen geringen Rückgang nebst einer verzögerten Salzsäureabsonderung zeigte. Bei subkutaner Injektion von Morphium fanden sie dagegen immer nicht nur ein Ausbleiben der qualitativen Reaktionen sondern auch bei quantitativer Untersuchung einen erheblichen Rückgang des Salzsäuregehaltes. Sie heben hierbei speziell hervor dass es sich nicht nur um eine Verzögerung der Salzsäureabsonderung sondern darum handelt dass diese faktisch in hohem Grade verringert ist. Sie verwendeten Opium und Morphium in grosser Dosis (Opium innerlich bis 0,15 g., Morphium innerlich 2 bis 3 cg. und eine ebenso grosse Dosis subkutan) zugleich mit Probefrühstück. Zum selben Resultat wie LEUBUSCHER und SCHAEFER gelangte auch ABUTKOFF [1]). Dahingegen kam KLEINE [2]) bei Versuchen an einem Hunde mit gewöhnlicher Magenfistel zu dem Resultat, dass das Morphium die Absonderung von Salzsäure eher steigert. Da die erzielten Resultate demnach einander widersprachen, nahm RIEGEL [3]) die Frage aufs neue zur Untersuchung auf. Seine Untersuchungen sind zumeist an Hunden ausgeführt, bei welchen nach PAWLOWS Methode eine Magenfistel angelegt worden war. Die Anzahl der Versuche an Hunden betrug 45 und er verwendete Morphium teils subkutan, teils als Suppositorium. Er untersuchte den Einfluss des Morphiums, sowohl auf nüchternem Magen wie auch wenn es mit Futter zusammen gegeben wurde. Bei den Versuchen auf nüchternem Magen fand er, dass Salzsäure abgeschieden wurde, nachdem Morphium (subkutan oder als Suppositorium) angewendet worden war, aber diese Abscheidung trat nicht gleich nach der Einverleibung des Morphiums ein sondern erst nach einem Latenzstadium, das eine längere oder kürzere Zeit (von 1 bis $3^1/_2$ Stunden) dauerte. Bei grösserer Dosis Morphium war das Latenzstadium länger, aber die nachträglich verursachte Sekretion hielt auch eine längere Zeit an. Verabreichte er Futter und Morphium gleichzeitig, so war während der ersten Zeit die Absonderung von Magensaft geringer als ohne Morphium, aber nach Verlauf einer kurzen Zeit steigerte sich die Absonderung, dauerte längere Zeit fort und war im ganzen grösser als ohne Morphium.

Auch bei Menschen hat RIEGEL den Einfluss des Morphiums auf die Absonderung von Magensaft untersucht sowohl auf nüchternem Magen als auch nach Probefrühstück. Er verwendete Morphium subkutan in Dosis von 1 bis 2 cg. oder in Suppositorien von 2 cg. Wie viele Versuche er an Menschen ausgeführt hat, wird nicht ausdrücklich gesagt, aber er führt nähere Details von 10 Versuchen an. RIEGEL hebt die grossen Schwierigkeiten hervor, die der Bewerksstelligung solcher Versuche an Menschen entgegenstehen, und die Unsicherheit,

---

[1]) Inaugural Dissertation, Petersburg 1890. Refer. in Deutsche med. Wochenschr. 1892, N:r 10.

[2]) Der Einfluss des Morphiums auf die Salzsäuresekretion des Magens. Deutsche med. Wochenschr. 1897, N:r 21.

[3]) Über den Einfluss des Morphiums auf die Magensaftsekretion. Zeitschr. für klin. Medizin. Bd. 40. S. 347.

welche denselben anhaftet, meint aber doch zu dem Resultat gelangt zu sein, dass das Morphium auch beim Menschen nach einer zunächst eintretenden Herabsetzung der Magensaftsekretion diese vermehrt und die Acidität im Mageninhalt steigert. Er ist daher der Meinung dass man bei Ulcus ventriculi und anderen Krankheiten, wo die Magensaftsekretion vermehrt ist, vermeiden müsse Morphium zu verabreichen und an dessen Stelle Belladonna verwenden müsse, das neben der schmerzstillenden Wirkung auch die Sekretion des Magensaftes beschränkt.

Da die Resultate, zu welchen RIEGEL gekommen ist inbetreff dieser Frage, so bedeutend von denjenigen abweichen, welche die meisten andern erzielt haben, und da ja die Frage nicht ohne praktische Bedeutung ist, so habe ich geglaubt dass es angebracht sei diese Frage aufs neue einer Prüfung zu unterziehen. Ich meinte um so mehr Ursache hierzu zu haben, als ich bereits vor vielen Jahren ganz zufällig einige Erfahrungen betreffs des Einflusses des Morphiums in dieser Beziehung gemacht habe, welche nicht mit RIEGELS Resultaten übereinstimmen. Ich machte nämlich an einem Manne, der wegen Hypersecretio acida in die Medizinische Klinik aufgenommen war, eines Abends, als er über schwere Leibschmerzen klagte, eine Morphiuminjektion. Als ich am folgenden Morgen den Mageninhalt auf nüchternem Magen untersuchte, bekam ich bei Sondierung weniger Mageninhalt als zuvor und der Inhalt war weniger sauer als er zuvor auf nüchternem Magen gewesen war. Ich legte damals kein weiteres Gewicht darauf, aber durch RIEGEL's Arbeit wurde meine Aufmerksamkeit aufs neue hierauf gerichtet. Ich habe den Einfluss des Morphiums auf die Magensaftabsonderung bei 6 Personen untersucht, die meisten an Hypersecretio acida und Atonia ventriculi leidend, eine derselben hatte ausserdem eine ausgeprägte Magendilatation. Nachdem ich zuerst den Mageninhalt dieser Personen nach einem EWALD'schen Probefrühstück ohne Morphium untersucht hatte, erhielten die Patienten dasselbe Probefrühstück + Morphium, in Dosis von 1 bis $1^1/_2$ cg. Ich verwendete niemals eine grössere Dosis Morphium als $1^1/_2$ cg., weil die Patienten bereits von dieser Dosis Unannemlichkeiten verspürten und man ja in der Praxis diese Dosis auch nicht oft überschreitet. Eine Stunde nach dem Probefrühstück wurde mittels Magensonde so viel Inhalt hervorgeholt als ohne Expression heraufkam, die Menge wurde gemessen, die freie Salzsäure und die Totalacidität wurde durch Neutralisation mit $^1/_{10}$ Normal-Natronlauge bestimmt, als Indikator für die freie Salzsäure wurde Dimethylamido-Azobenzol und Congo, für die Totalacidität Phenolphthalein verwendet. Noch weitere Untersuchungen des Mageninhalts wurden $1^1/_2$, 2 und bisweilen $2^1/_2$ Stunden nach dem Probefrühstück vorgenommen und die nämlichen Bestimmungen gemacht. Bevor ich zur Mitteilung meiner Resultate schreite will ich hervorheben, dass eine sichere Erörterung betreffs des Einflusses des Morphiums auf die Magensaftabsonderung aus solchen Untersuchungen nicht zu entnehmen ist, wie dies auch von RIEGEL betont worden ist. Demnach ist die Menge des Mageninhalts, den man aufbringt, nicht nur von der Menge des abgesonderten Magensaftes abhängig sondern auch von der Motilität des Magens; wenn

diese herabgesetzt ist, wird eine kleinere Menge als gewöhnlich in den Darm hinausgetrieben und wir erhalten eine Vermehrung des Mageninhalts, auch ohne gesteigerte Absonderung von Magensaft. Die Acidität des Mageninhalts wiederum ist nicht nur von der Menge der abgesonderten Salzsäure sondern auch von vielen andern Umständen abhängig, wie der Menge des verschluckten Speichels, den Resorptionsverhältnissen im Magen etc. Hierzu kommt noch, dass bei einer und derselben Person auch ohne dass diese irgend ein Mittel erhält, das auf die Magensaftabsonderung einwirken kann, diese bei an verschiedenen Tagen aber unter im übrigen ähnlichen Verhältnissen, z. B. eine Stunde nach einem Ewaldschen Probefrühstück bewerkstelligten Untersuchungen, sehr stark variirt. Alles dies bewirkt dass hier natürlich von einer völlig exakten Erörterung der Frage von dem Einfluss des Morphiums auf die Magensaftabsonderung nicht die Rede sein kann, aber eine gewisse Vorstellung hiervon dürfte man doch aus diesen Versuchen erhalten können. Speziell erhält man Aufschluss über die Acidität des Mageninhalts, was ja nicht ohne Bedeutung ist, weil man meint dass die Schmerzen bei einer Hyperacidität möglicherweise auf einem abnorm hohen Salzsäuregehalt im Mageninhalt beruhen.

Was nun den Einfluss des Morphiums betrifft so will ich zunächst den Einfluss desselben auf die Menge der bei Sondierung erhaltenen Flüssigkeit berühren. Während der ersten Stunde nach der Morphiuminjektion war unter 10 Untersuchungen die Menge in 9 Fällen kleiner, wenn Morphium angewendet wurde, nur in einem Falle war dieselbe etwas vermehrt, aber diese Vermehrung war so unbedeutend dass sie auf irgend einem Zufall beruht haben kann. Im allgemeinen war auch die Flüssigkeit, die man 1 Stunde nach der Morphiuminjektion erhielt, viel dicker als gewöhnlich, so dass es mitunter schwer hielt durch die Sonde etwas herauszubekommen, und die Brotreste waren nur unbedeutend digeriert. Während der zweiten Stunde war dagegen die Flüssigkeitsmenge, welche man bei Sondierung erhielt, beständig grösser, wenn Morphium injiziert worden war, als ohne dieses, in manchen Fällen war die Steigerung sehr bedeutend, in andern wiederum weniger gross, aber doch stets so gross, dass dieselbe die während der ersten Stunde beobachtete Verminderung mehr als aufhob. Betreffs der Menge erhaltener Flüssigkeit stimmen meine Resultate demnach völlig mit den von RIEGEL erhaltenen überein. Zuerst tritt nach der Morphiuminjektion eine Verringerung der Flüssigkeit ein, auf diese Verringerung folgt binnen kurzem eine Vermehrung, welche die vorherige Verringerung mehr als kompenziert, so dass die gesamte Flüssigkeitsmenge, die während zweier Stunden nach der Morphiuminjektion erhalten wird, stets grösser ist als ohne Morphium. Es ist jedoch schwer zu entscheiden bis zu einem wie grossen Teile der vermehrte Mageninhalt auf einer wirklichen Steigerung der Magensaftsekretion, bis zu einem wie grossen Teile wiederum auf Störungen in der Motilität des Magens beruht. In einigen Fällen, in denen der vermehrte Mageninhalt einen Aciditätsgrad hatte, der bedeutend niedriger war als wenn kein Morphium angewendet worden war, ist man wohl am meisten geneigt anzunehmen dass das letztere Moment die

hauptsächlichste Ursache für die Vermehrung des Mageninhalts gewesen ist. Wo wiederum der vermehrte Mageninhalt ungefähr dieselbe Acidität hatte wie ohne Morphium muss man wohl eher annehmen dass eine wirkliche Steigerung der Magensaftabsonderung unter dem Einfluss des Morphiums stattgefunden hat.

Was wiederum die Aciditätsverhältnisse anlangt, so war während der ersten Stunde nach der Injektion die Acidität fast immer geringer als ohne Morphium, nur in einem einzigen Falle war bei Injektion von 1 cg. Morphium die Acidität etwas höher (bezw. freie HCl 20 und Totalacidität 66 mit Morphium gegen 18 und 42 ohne dasselbe). Aber selbst in diesem Falle war, als $1^1/_2$ cg. Morphium angewendet wurde, die Acidität niedriger als ohne Morphium. Die Verminderung der Acidität war sehr verschieden gross in den verschiedenen Fällen. In einigen Fällen war dieselbe sehr bedeutend (in einem Falle reagierte der Mageninhalt völlig neutral nach einer Injektion von $1^1/_2$ cg. Morphium), in anderen Fällen wiederum war sie weniger hervortretend. Die Herabsetzung der Acidität betraf mehr die freie HCl, welche nicht selten gänzlich fehlte, in geringerem Grade die Totalacidität. Bei Untersuchung 2 Stunden nach der Injektion war in 5 Fällen die Acidität niedriger als ohne Morphium, in anderen 5 Fällen wiederum höher. Dagegen war die Acidität 2 Stunden nach der Injektion fast beständig höher, als sie im selben Falle 1 Stunde nach der Injektion war. Was die Acidität anlangt stimmen meine Resultate insofern mit denen RIEGEL's überein dass auch in meinen Fällen während der ersten Stunde nach der Morphiuminjektion die Acidität geringer war als ohne Morphium und dass während der zweiten Stunde die Acidität ein wenig zunahm. Doch war in meinen Fällen die Aciditätsvermehrung nicht erheblich, und wie ich bereits erwähnte war sie nur in der Hälfte der Fälle so gross dass sie die im selben Falle zuvor gefundene Acidität ohne Morphium überstieg. Inwiefern später als 2 bis $2^1/_2$ Stunden nach der Injektion eine grössere Zunahme der Acidität eintritt kann ich nicht sagen, weil meine Untersuchungen sich nicht weiter als 2 bis $2^1/_2$ Stunden nach der Injektion erstreckt haben. In einigen Fällen war die Acidität bei der letzten Bestimmung am grössten, und in diesen Fällen ist es ja immerhin recht möglich dass dieselbe sich noch später steigerte, in anderen Fällen wiederum war die Acidität bei der letzten Bestimmung niedriger als bei der nächstvorhergehenden, und in diesen Fällen liegt ja keine Veranlassung vor anzunehmen dass später noch eine weitere Steigerung eingetreten sein sollte. Im Gegensatz zu RIEGEL fand ich nicht selten dass man überhaupt gar keine Reaktion auf freie HCl erhielt und zwar selbst in solchen Fällen, wo die Totalacidität recht hoch war. So betrug in einem Falle anderthalb Stunden nach der Injektion von 1 cg. Morphium die Totalacidität 60, aber weder mit Congo noch mit Phloroglucin-Vanillin war eine Reaktion auf freie Salzsäure zu erhalten. In solchen Fällen muss man wohl an das Vorhandensein irgend eines Stoffes im Mageninhalt denken, der die Reaktion der freien Salzsäure maskiert. Im nämlichen Falle war bei Injektion von $1^1/_2$ cg. Morphium nicht nur die freie Salzsäure verschwunden, sondern der Ma-

geninhalt reagierte sogar noch 2½ Stunden nach der Injektion neutral. Als Resultat meiner Untersuchungen betreffs einzelner Injektionen von Morphium in relativ grosser Dosis will ich hervorheben: 1) Dass während der ersten Stunde nach der Morphium-Injektion wahrscheinlich eine verringerte Absonderung des Magensaftes stattfindet, was sich sowohl darin zeigt dass man weniger Flüssigkeit aus dem Magen erhält, wie auch darin dass diese Flüssigkeit eine niedrigere Acidität hat. 2) Dass auf dieses Stadium verringerter Magensaftabsonderung binnen kurzem eine Periode folgt, wo die Menge des Inhalts im Magen grösser ist als sie zu demselben Zeitpunkt ohne Morphium war, während die Aciditätsverhältnisse wechseln, bisweilen grösser oft aber auch kleiner sind als ohne Morphium, und ist es unter solchen Umständen unmöglich zu entscheiden, ob der vermehrte Mageninhalt auf einer Vermehrung der Magensaftabsonderung beruht oder ein Ausdruck gestörter Motilität des Magens ist.

Indessen ist ja die Frage, ob das Morphium subkutan in Dosis von 1 bis 1½ cg. vermehrend auf die Magensaftabsonderung wirkt, nur von untergeordneter praktischer Bedeutung. Subkutane Injektionen von Morphium in so relativ grosser Dosis verwenden wir Ärzte nur bei schweren Schmerzen, und da das Morphium eine so sichere schmerzstillende Wirkung hat, dürften wir wohl auch fernerhin bei schweren Schmerzen zum Morphium greifen können und müssen, selbst wenn diese Schmerzen durch ein Ulcus ventriculi hervorgerufen würden.

Von grösserer praktischer Bedeutung wäre da der Versuch zu erforschen, welchen Einfluss das Morphium in den gewöhnlichen therapeutischen Dosen innerlich angewendet auf den Magenchemismus hat. Wir verabreichen ja so häufig bei dyspeptischen und kardialgischen Beschwerden Morphium innerlich in kleinen Dosen von 4 bis 6 mg. einige Male täglich während längerer Zeit. Einige derartige Untersuchungen sind meines Wissens nicht gemacht worden, und ich habe daher in 3 Fällen dieses Verhältnis zu ermitteln versucht. Nachdem ich zuerst den Magenchemismus nach einem Ewaldschen Probefrühstück untersucht hatte, habe ich die Betreffenden während einer längeren Zeit 3 mal täglich 4 bis 6 mg. Morphium einnehmen lassen und mit einwöchentlicher Pause ihren Mageninhalt nach einem ähnlichen Probefrühstück untersucht. Der erste Fall betraf einen 39 Jahre alten an Hypersecretio acida mit Magendilatation leidenden Mann; er bekam 4 mg. Morphium 3 mal täglich während einer Zeit von 24 Tagen. In diesem Falle trat sehr bald, nachdem Pat. angefangen hatte Morphium einzunehmen, eine Herabsetzung der Acidität des Mageninhalts ein, nach 2½ Wochen war die freie Salzsäure völlig verschwunden und die Totalacidität war von 80 auf 34 zurückgegangen, eine Woche später war die freie Salzsäure fortwärend verschwunden und die Totalacidität betrug nur 24. Die Menge des Mageninhalts nahm während der ersten Zeit des Morphiumgebrauches erheblich zu (von 70 ccm bis 305 bezw. 205 ccm.), bei der letzten Untersuchung wurde dagegen sehr wenig aus dem Magen erhalten. In diesem Falle erhielt man also nicht den Eindruck einer gesteigerten Absonderung von Magensaft, die grosse Menge von Mageninhalt, die während der ersten Zeit gefunden wurde,

beruhte nach dem niedrigen Aciditätsgrade zu urteilen wahrscheinlich auf der Störung der Motilität des Magens. Es muss jedoch über diesen Fall bemerkt werden dass Pat. während der ganzen Zeit, während welcher er Morphium einnahm, ausserdem Magenausspülung erhielt, die ja auch auf das Resultat eingewirkt haben kann.

Der zweite Fall betraf einen 52-jährigen an nervöser Dyspepsie mit herabgesetzter Motilität des Magens leidenden Mann. In diesem Falle nahm der Patient 11 Wochen hindurch Morphium, zuerst 4 mg 3 mal täglich, später wurde die Dosis auf 6 mg 3 mal täglich gesteigert. In diesem Falle nahm der Mageninhalt während der vier ersten Wochen des Morphiumgebrauches regelmässig zu (von 280 bis 360, 410, 505 und 485 ccm innerhalb $2^1/_2$ Stunden nach dem Probefrühstück), speziell war die Steigerung gross, als die Morphiumdosis auf 18 mg täglich erhöht wurde. Alsdann nahm die Menge ab und war 4 Wochen hindurch ungefähr ebenso gross wie vor dem Morphiumgebrauch, stieg darauf plötzlich von neuem um während der letzten Wochen wiederum zurückzugehen. In Betreff der Aciditätsverhältnisse war während der ersten 4 Wochen, während welcher der Mageninhalt grösser war, auch die Acidität etwas höher als vor dem Morphiumgebrauch, nahm während der 5ten bis 8ten Woche ab, war dann niedriger, als bevor er Morphium einnahm, und nicht selten fehlte freie Salzsäure. Während der 9ten bis 10ten Woche stieg die Acidität von neuem etwas, gleichzeitig damit dass auch der Mageninhalt zunahm, um während der letzten Woche wieder zu fallen. In diesem Falle fiel demnach eine vermehrte Acidität mit einem vermehrten Mageninhalt zusammen, und man erhält den Eindruck, als hätte das Morphium während der ersten Wochen die Magensaftabsonderung vermehrt. Später gewöhnte sich der Organismus an das Mittel, die Magensaftabsonderung nahm ab und wurde nach den Aciditätsverhältnissen zu urteilen geringer als sie vor dem Morphiumgebrauch war. Worauf es beruhte dass während der 9ten und 10ten Woche trotz fortgesetzten Morphiumgebrauches die Magensaftabsonderung wieder zunahm, vermag ich nicht zu sagen.

Der dritte Fall betraf einen 18-jährigen Bauernsohn, der an nervöser Dyspepsie litt; er erhielt 8 Wochen hindurch täglich 18 mg Morphium verteilt auf 3 Portionen. In diesem Falle konnte man keine Steigerung des Mageninhalts wahrnemen, im Gegenteil war dieser während der ganzen Zeit, wo er Morphium einnahm, sehr unbedeutend und geringer als zu der Zeit, wo er kein Morphium erhielt. Was die Acidität betrifft, so war eine augenfällige Steigerung derselben nicht zu bemerken, vielleicht war die Acidität doch während der 3ten und 4ten Woche, nachdem er angefangen hatte Morphium einzunehmen, etwas grösser als vor dem Morphiumgebrauch, dagegen war sie während der folgenden Wochen bestimmt geringer als vor demselben, und als das Morphium weggelassen wurde trat eine deutliche Steigerung der Acidität ein. Einen bemerkenswerten Umstand bei diesem Falle will ich noch hervorheben. Vor dem Morphiumgebrauch war der Magen des Patienten bei mehreren vorgenommenen Untersuchungen morgens stets leer, aber während des Morphiumgebrauches fand man oft auf

nüchternem Magen dass der Magen etwas wenn auch unbedeutend Flüssigkeit enthielt, die bisweilen salzsäurehaltig war, und noch $1^1/_2$ Woche, nachdem das Morphium weggelassen war, fand sich in nüchternem Zustande im Magen etwas freie Salzsäure enthaltende Flüssigkeit.

Vergleichen wir nun die Resultate der drei Fälle mit einander, so muss man sagen dass irgend ein konstantes Resultat nicht aus denselben hervorgeht. Im ersten und zweiten Falle finden wir anfänglich eine bedeutende Vermehrung des Mageninhalts, alsdann nahm dieser bei fortgesetztem Morphiumgebrauch ab, im dritten Falle aber war der Mageninhalt während der ganzen Zeit geringer als zuvor. Was die Acidität betrifft, so nahm diese im ersten Falle schon von Anfang an ab, im zweiten Falle stieg die Acidität anfänglich, ging aber dann zurück bis auf geringerer Menge, als sie vor dem Morphiumgebrauch gewesen war, im dritten Falle war während des grösseren Teiles der Zeitdauer eine bedeutende Verringerung der Acidität vorhanden. Obwohl nun die Resultate in den verschiedenen Fällen wenig mit einander harmonieren und im allgemeinen recht ungewiss sind, so geht aus denselben doch hervor dass bei längerem Gebrauch von Morphium in den gewöhnlichen therapeutischen Dosen eine Steigerung der Acidität des Mageninhalts nicht einzutreten braucht. Wenn eine solche Steigerung anfänglich eintritt, so schwindet dieselbe bald, und im allgemeinen ist während des Morphiumgebrauches die Acidität des Mageninhalts und speziell der Gehalt am freier Salzsäure geringer als vorher. Von diesem Gesichtspunkte aus scheint man mir daher die Anwendung von Morphium bei mit einem höheren Grade von Acidität verknüpften Magenstörungen nicht fürchten zu brauchen. Nichtsdestoweniger glaube ich dass RIEGEL Recht hat in seiner Warnung vor der Anwendung von Morphium bei dyspeptischen und kardialgischen Beschwerden, aber ich glaube dass die Hauptsache hierbei nicht der Einfluss des Morphiums auf die Salzsäureabscheidung im Magen, sondern vielmehr der störende Einfluss desselben auf die motorischen Funktionen des Magens ist. Die grosse Flüssigkeitsmenge, die man beim Morphiumgebrauch häufig im Magen findet, obwohl die Acidität recht niedrig sein kann, beweist dass irgend ein Hindernis vorhanden ist für die Entleerung des Mageninhalts in den Darm, und aus HIRSCH's[1]) Untersuchungen geht auch hervor dass das Morphium wenigstens bei Hunden einen starken Krampf im Pylorus hervorruft, welcher Krampf selbst bis 10 Stunden nach der Injektion andauert. Anstatt Morphium schlägt RIEGEL die Anwendung von Belladonna vor, das seinen Untersuchungen nach herabsetzend auf die Absonderung von Magensaft wirkt. Dieses Mittels ist bereits lange bei uns in Finnland bei Magenleiden angewendet worden. Während meiner Studienzeit in der Medizinischen Klinik zu Anfang der 1870er Jahre war Carlsbadersalz, aufgelöst in warmem Wasser, mit Zusatz von 10 Tropfen T:ra Belladonnæ das gewöhnlichste Arzneimittel bei dyspeptischen und cardialgischen Beschwerden. Nähere Untersuchungen über den Einfluss

[1]) Zur Kenntnis der Wirkung des Morphins auf den Magen. Zentralblatt für innere Medizin. 1901. N:o 2, S. 33.

von Belladonna auf den Magenchemismus habe ich nur in einem Falle vorgenommen. Pat., der an Hypersecretio acida litt, nahm 23 Tage lang 3 mal täglich T:ra Belladonnœ 10 Tropfen ein. Eine augenfällige Einwirkung auf die Acidität des Mageninhalts konnte ich nicht konstatieren, aber die Flüssigkeitsmenge, welche man bei Sondierung erhielt, war geringer als zuvor und Pat. befand sich subjektiv besonders wohl.

Dr. med. A. H. MEYER (Kopenhagen): **Über den klinischen Wert der Magensaftuntersuchungen bei Säuglingen.**

Meine Herren! Indem ich mir erlaube bei dieser Gelegenheit meine Untersuchungen über den Magensaft bei Säuglingen anzuführen, möchte ich zunächst betonen, dass die nach meiner Ansicht sorgfältigste Arbeit über diesen Gegenstand eben aus Helsingfors veröffentlicht wurde in der von Professor PIPPING 1891 geschriebenen Abhandlung über die Funktionen des Magens im Säuglingsalter. Obgleich ich nicht vollständig die Meinung des ausgezeichneten finnischen Forscher teile, unter anderem mit ihm in der Zweckmässigkeit der Anwendung der SJÖQUIST'schen Methode zum Nachweise von Salzsäure nicht übereinstimme, ist seine Abhandlung doch von grossem Interesse wegen der Einsicht und der Kritik, mit welcher sie geschrieben ist. Betreffs der *sekretorischen* Funktionen des Magens fand PIPPING nichts sicher Abnormes unter pathologischen Verhältnissen.

Was die vielen anderen Arbeiten betrifft, die in den letzten zwei Dezennien über die sekretorische Funktion des Säuglingsmagens und besonders über den klinischen Wert der Magensaftuntersuchungen veröffentlicht wurden, so herrscht bedeutende Uneinigkeit unter den Verfassern. Sie vertreten sehr von einander abweichende Meinungen über die Dauer des Aufenthaltes der Nahrung im Magen, über das Vorhandensein und die Menge von freier und gebundener Salzsäure, über die organischen Säuren und die Fermente, sowohl unter normalen als unter abnormen Zuständen. Es ist so weit gekommen, dass zwei deutsche Verfasser glauben Unterschiede in der Salzsäuremenge bei verschiedenen Infektionskrankheiten nachweisen zu können, bei Diphterie je nachdem die Kinder Serum bekommen haben oder nicht. Eine Kritik über alle diese Arbeiten werde ich anderweitig veröffentlichen.[1])

Dass die Dissense bei so vielen, teilweise vorzüglichen Untersuchern auf verschiedenen, mehr oder weniger wertvollen Versuchsmetoden beruhten, lag auf der Hand; aber in dem Masse als ich an dem Gegenstande arbeitete, erkannte ich, dass eine verkehrte Schätzung der gewonnenen Versuchsergebnisse auch oft an den divergierenden Ansichten schuld war.

---

[1]) Eine tabellarische Übersicht sämtlicher von dem Redner untersuchten Fälle hat in diesen Verhandlungen nicht Aufnahme finden können. In Bezug auf dieselbe muss also auf folgende frühere Publikationen hingewiesen werden: *Bibliotek f. Læger*, Juli und Oktober 1902 (die Tabellen als Anhang zu der Abhandlung: »Undersögelser over mavesaftsekretionen hos börn i förste leveår») sowie *Archiv f. Kinderheilkunde*, Bd. XXXV, 1902, (»Zur Kenntnis der Magensaftsekretion der Säuglinge»).

PAWLOW und seine Schüler haben bekanntlich die Experimente über die normale Verdauung des Hundes in hohem Grade vervollkommnet; und was besonders die Magensaftsekretion betrifft, ist man imstande sie ganz genau zu studieren. Die Experimente an Menschen sind ganz anderer Art. Was den Magen betrifft, besteht die Schwierigkeit darin dass es unter gewöhnlichen Verhältnissen gar nicht möglich ist das Sekret zu untersuchen; was man untersuchen kann, ist nur eine Mischung der Nahrung und des Sekrets, so dass man über die ursprüngliche Menge oder die Konzentration des Sekrets gar nichts erfährt und sich damit begnügen muss zu verschiedener Zeit grössere oder kleinere Mengen der verschiedenen Bestandteile des Sekrets nachzuweisen.

Bei derartigen Untersuchungen an Erwachsenen hat man schon lange eine bestimmte, abgemessene Probemahlzeit für nötig gehalten, wenn von vergleichenden Versuchen die Rede sein sollte. Desto merkwürdiger ist es fast immer Versündigungen in dieser Beziehung bei den pädiatrischen Verfassern zu finden. Entweder haben die Verfasser gar keine Probemahlzeit gegeben, und die Versuche bieten dann gar kein Vergleichsmaterial, oder sie haben Milch als Probemahlzeit benutzt. Es ist indessen sehr schwierig mit Milch zu arbeiten. um so mehr als einige Verfasser ohne weiteres die Ergebnisse verschiedener Milchmischungen vergleichen. Die Zusammensetzung der Milch, sowohl die der Frauen als die der Kuhmilch, ist erstens wechselnd, zweitens bindet sie die Salzsäure in hohem Grade, und dadurch wird der Nachweis eines der wichtigsten Bestandteile des Magensaftes erschwert und zwar unter anderem auch durch die Bildung saurer Phosphate, die die Analyse komplizieren; drittens enthält die Milch Milchzucker, dessen etwaige Umbildung zu Milchsäure auch die Untersuchung erschwert. Es giebt ja in der Milch auch citronensaure Verbindungen, deren Umsatzverhältnisse vielleicht auch Schwierigkeiten machen können. Hierzu kommt noch, dass Kuhmilch wegen ihres Inhalts saurer Phosphate bei der Titration sauer reagiert, welcher Umstand von früheren Forschern ausser acht gelassen worden ist. Es ist doch wert zu bemerken, dass unverdünnte Kuhmilch gewöhnlich bei der Titration eine Acidität von c. 20 auf 100 ccm zeigt, d. h. c. 0,7 ‰ auf Salzsäure berechnet. Endlich kann es nicht als statthaft angesehen werden Milch als Probemahlzeit ebensowenig als Nahrungsmittel bei Säuglingen zu benutzen, die an akuten Darmkatharren leiden, wie man auch nicht im jüngsten Säuglingsalter unverdünnte Milch oder stärkere Mischungen verabreichen darf.

Nach verschiedenen Versuchen beschloss ich *Gerstenwasser* als Probemahlzeit zu benutzen. Dasselbe reagiert schwach alkalisch, die Alkalescenz entspricht 0,5 ccm. Decinormalschwefelsäure auf 100 ccm. Alle Säuglinge vertragen das Gerstenwasser, das vom ersten Lebenstage sowohl Gesunden als Kranken gegeben werden kann; es bindet Salzsäure nur in geringem Grade. Wenn man Gerstenwasser mit HCl versetzt, wird GÜNZBURG's Reaktion deutlich bei der Acidität der Flüssigkeit von 3—4 auf 100 ccm, d. h. 0,01—0.014 % HCl entsprechend. LEO giebt an, dass die Reaktion in wässriger Lösung

bei 0,004 resp. 0,006 % positiv ausfällt, welches mit meinem Funde durch Anwendung destillierten Wassers als Probemahlzeit übereinstimmt.

Ausser mit Gerstenwasser habe ich noch einige Versuche mit Wasser, physiologischer Kochsalzlösung, NESTLE's Kindermehl und verschiedenen Milchmischungen angestellt. Die Versuche wurden teils im physiologischen Laboratorium der Kgl. Hochschule für Landwirtschaft teils im Königin Louisen-Kinderhospitale zu Kopenhagen angestellt.

Wie aus meinem Untersuchungsmateriale (c. 300 Untersuchungen bei 38 Säuglingenn) hervorgeht und im Gegensatze zu den meisten anderen Forschern habe ich gefunden dass Gerstenwasser besonders gut im stande ist die Magensaftsekretion anzuregen; im Verlaufe der ersten Stunde giebt es keinen grossen Unterschied zwischen der Fähigkeit der Milch und des Gerstenwassers die Sekretion anzuregen, wie gross der Unterschied zwischen diesen Nahrungsmitteln und ihrem Verhalten im Magen sonst auch sein mag. Das heisst: *Der Anteil, den die Salzsäure an der Gesamtacidität hat, ist zu einem bestimmten Zeitpunkte der Gerstenwasserdigestion ziemlich gut übereinstimmend mit dem, den man zu derselben Zeit während der Digestion der Milchmahlzeit unter gleichen Versuchsbedingungen nachweisen kann.* Es scheint auch dass das Gerstenwasser auf ähnliche Weise die Lab- und Pepsinsekretion in demselben Grade wie Milch erregt; die Variationen sind jedenfalls nicht grösser als die, die man sehr oft bei beziehungsweise verschiedenen Gerstenwasser- und Milchmahlzeiten von gleicher Grösse findet. Dagegen tritt natürlich *freie* Salzsäure viel früher nach der Gerstenwassermahlzeit auf als nach der salzsäurebindenden Milchmahlzeit, da das Gerstenwasser viel kürzere Zeit im Magen bleibt als die Milch. Die Gesamtacidität erreicht dann nach der Gerstenwassermahlzeit auch nicht die Höhe, die man zu einem späteren Zeitpunkte der Digestion der Milchmahlzeit antreffen kann. Gewöhnlich findet man freie HCl etwa 1/2 Stunde nach dem Anfang der Gerstenwassermahlzeit; ich habe dann für meine Versuche als eine Art Standart 150 ccm Gerstenwasser gewählt, die 40 Min. nach Beginn der Mahlzeit ausgehebert wurden.

Ich habe je nach Umständen teils diesen Standartversuch einmal oder mehrmals bei demselben Versuchsindividuum angestellt teils dieselbe oder eine ähnliche Probemahlzeit benutzt, aber zu verschiedenen Zeiten ausgehebert, teils habe ich nach SCHÜLE's Metode Proben einer einzelnen Mahlzeit nach einer Pause von 20 Minuten ausgehebert; dadurch bekommt man eine wenn auch nur etwas unsichere Vorstellung von dem Verlaufe der Ventrikeldigestion. Ich habe gewöhnlich Magenausspülung vor, ab und zu auch nach dem Versuche vorgenommen; ich habe dabei WOHLMANN's Fund, dass die Salzsäuresekretion durch diese Prozedur im folgenden Versuche vermehrt wird, nicht bestätigen können; denn bald habe ich eine vermehrte, bald eine verminderte und bald dieselbe Salzsäuremenge zu einem gegebenen Zeitpunkte im folgenden Versuche unter gleichen Versuchsbedingungen gefunden. Die Analyse wurde mit unverdünntem und unfiltriertem Mageninhalt vorgenommen. Die Gesamtacidität wurde durch Titration mit Dezinormalnatronlösung und mit Phenolphthalein als Indikator bestimmt.

GÜNSBURG's Reagenz wurde sowohl zur qualitativen als zur quantitativen Untersuchung der freien Salzsäure benutzt. Die Salzsäurebestimmung in den Gerstenwasserversuchen ist dann ganz einfach, denn die Gesamtacidität ist gleich der Salzsäureacidität, da Milchsäure und flüchtige Fettsäuren nicht vorhanden sind, sofern nicht Reste der vorhergehenden Mahlzeit gefunden werden.

In den Mehl- und Milchmahlzeitversuchen habe ich die Menge der organischen Säuren und der Salzsäure nach der von LEO angegebenen gleichzeitigen successiven Methode zur Bestimmung der einzelnen Säuren festgestellt, nachdem ich mich zuerst von der Brauchbarkeit der Methode überzeugt hatte.

Ausser den Säuren habe ich auf die gewöhnliche Weise die Zeit der Labgerinnung bestimmt und quantitative Pepsinuntersuchungen nach METT's, in ganz einzelnen Fällen nach HAMMERSCHLAG's Methode, angestellt.

Die begrenzte Zeit erlaubt nicht dass ich mich weiter in die Versuchsmethode vertiefe. Ich habe die Versuchsindividuen in 3 Gruppen geteilt. Die Gruppe *A* umfasst Säuglinge, deren Verdauung während der Versuche in Ordnung war, die Gruppe *B* umfasst die an akuten gastrointestinalen Störungen, die Gruppe *C* die an subakuten und chronischen Verdauungsstörungen leidenden Säuglinge. Alle diese Säuglinge wurden künstlich ernährt. Einige habe ich sowohl unter normalen Verhältnissen als bei Verdauungsstörungen untersuchen können. 13 von den Säuglingen zeigten keine, die übrigen zeigten leichtere oder schwerere Symptome von Rachitis.

Betreffs der Versuchsergebnisse werde ich nur den eventuellen klinischen Wert der Untersuchungen erwähnen.

Organische Säuren habe ich nur nach den Milchmahlzeiten gefunden, niemals grössere Mengen, auch nicht bei den chronischen Gastrointestinalkatarrhen, doch vielleicht mit Ausnahme von einem Falle, der später näher erwähnt werden wird. Keiner der Patienten litt übrigens an bedeutender motorischer Insufficienz, die stärkere Gährungen verursachen könnte.

Ich werde zuerst die Gruppe *A* erwähnen.

Wie frühere Forscher habe auch ich gefunden dass die Acidität sich von Viertelstunde zu Viertelstunde steigert um in der Schlussphase der Verdauung zu sinken; man kann jedoch auch eine Unveränderlichkeit und sogar einen Rückgang der Acidität im Verlaufe der Verdauung antreffen. *Ferner* — und das ist das wichtigste — *ist der Vorgang der Digestion verschieden an verschiedenen Tagen bei einem und demselben Säugling trotz gleicher Mahlzeit und gleicher Versuchsbedingungen.* Dieser Punkt wurde von den meisten früheren Forschern nicht nach Verdienst gewürdigt. Wenn nämlich unter normalen Verhältnissen die Gesamtacidität für dasselbe Kind nach derselben Probemahlzeit zu demselben Zeitpunkte nach Beginn der Mahlzeit schwankt, dann wird es ganz unmöglich einen normalen Aciditätswert anzugeben. Ganz ähnliche Abweichungen findet man bei Vergleichen zwischen verschiedenen Säuglingen gleichen Alters. Wenn es keinen Ausdruck irgend eines normalen Aciditätswertes giebt — und

es ist wirklich nicht möglich die Grenzen der Schwankungen anzugeben — wie soll man dann entscheiden können, was abnorm ist? Ich meine damit nicht, dass die Labilität der Aciditätswerte etwas Zufälliges ist; man muss gerade erwarten, dass die Salzsäuresekretion nach ganz bestimmten Regeln vorsichgeht; die Labilität ist nur der Ausdruck von Einwirkungen, wahrscheinlich nervöser Natur, die wir zu erkennen noch nicht im stande sind. Die Schätzung der Bedeutung der Acidität wird durch unsere Unkenntnis der Resorptionsverhältnisse im Magen und des Expulsionsvorganges erschwert. Endlich ist die Acidität kein Mass der Salzsäureproduktion, denn es ist klar dass 100 ccm Mageninhalt von der Salzsäureacidität 5 viel mehr HCl als 10 ccm von der Acidität 10 enthält. Ferner muss man sich immer erinnern die ursprüngliche Acidität der Milch zu berücksichtigen.

Aus den Versuchen ist es ersichtlich dass die Schwankungen der Gesamtacidität hauptsächlich auf der Salzsäureacidität beruhen, auch in den Milchversuchen. Die höchste Gesamtacidität in den unvermischten Gerstenwasserversuchen betrug 25 d. h. 0,9 ‰, auf HCl berechnet, 72 Min. nach 200 ccm, bei einem anderen Säugling 47 Min. nach 175 ccm. Freie Salzsäure wurde fast immer gefunden, wenn die Acidität 3 oder mehr war. In den Versuchen mit Wasser war das Maximum 22, 40 Min. nach 75 ccm. In den Milchversuchen war die höchste Gesamtacidität 70 d. h. 2,58 ‰, auf HCl berechnet, 70 Min. nach 200 ccm Milch + Gerstenwasser aa; hier war keine freie HCl vorhanden. Freie HCl wurde im ganzen selten gefunden, aber die Versuche wurden gewöhnlich auch nicht zu einem vorgerückten Zeitpunkte der Digestion angestellt. Wie früher erwähnt habe ich gewöhnlich unter gleichen Versuchsbedingungen beinahe dieselbe prozentische Menge digestiver Säure im Verlaufe der ersten Stunde gefunden bei den verschiedenen Probemahlzeiten, die ich benutzt habe. PAWLOW, der den teilweise spezifisch chemischen Einfluss der Nahrungsmittel auf die Magensaftsekretion nachgewiesen hat, zeigte auch dass die zuerst secernierte Portion Saft psychischer Saft ist, er nennt ihn »Appetitsaft» oder »Zündsaft», und erst später entwickelt sich die spezifische Wirkung der Nahrung. Man kann sodann annehmen dass der Säugling bei Beginn der Verdauung denselben Appetitsaft bei diesen verschiedenen Mahlzeiten absondert, während die chemische Einwirkung der Milch sich erst später zu erkennen giebt. PAWLOW hat gezeigt dass Wasser und Chlornatriumlösung die Magensaftsekretion in gleicher Weise beeinflussen, und Gerstenwasser wirkt kaum anders. Es ist mir nicht gelungen ein bestimmtes Verhältnis zwischen der Salzsäureacidität oder der Verdauungsphase und dem Labfermente nachweisen zu können. Freie HCl ist nicht nötig um die Labwirkung hervorzurufen. Cl_2Ca-Zusatz ist nur in den Fällen notwendig gewesen, in welchen die Salzsäureacidität sehr niedrig war; dagegen gerann die Milch oft schnell auch bei niedriger Acidität ohne Cl_2Ca-Zusatz. Lab habe ich immer gefunden, ebenso Pepsin. Auch betreffs dieses Fermentes habe ich kein konstantes Verhältnis zwischen der Acidität und dem Fermentgehalte nachweisen können. Wie für die Salzsäure gilt es für das Pepsin dass die prozentische Menge gewöhnlich während der Verdauung steigt;

aber man findet nicht immer dieselbe Menge zu denselben Zeitpunkten während der Digestion an verschiedenen Tagen. Ich habe Ursache anzunehmen dass die Pepsinmenge nicht nur von der Salzsäuremenge abhängig ist.

Was die Gruppe *B*, die an akuten Gastrointestinalkatarrhen leidenden Säuglinge, betrifft, werde ich mich kurz fassen. Bei Einzelnen (2 Fällen) habe ich ganz niedrige Aciditäten gefunden, was doch auch bisweilen in der Gruppe *A* der Fall gewesen ist; übrigens ist es ganz natürlich dass die Magensaftsekretion sowohl als die Schweiss- und Harnabsonderung in heftigen Cholerineanfällen ausbleiben kann. Andererseits habe ich ganz »normale» Aciditäten gefunden (in 3 Fällen), und zwar trotz Fieber, was ich hervorhebe, da BAUER und DEUTSCH behaupten dass Fieber Sub- oder Anacidität hervorruft. In den obengenannten Fällen von Subacidität war kein Fieber vorhanden. Gewöhnlich verlässt das Gerstenwasser auch bei akuten Gastrointestinalkatarrhen schnell den Magen; *dieser Umstand indiziert in solchen Fällen, in welchen die Säuglinge nur wenig trinken, häufige kleine Mahlzeiten zu verabreichen, zum Ersatze des Wasserverlustes und zur Ausspülung der Toxine.*

Lab und Pepsin habe ich in den Fällen gefunden, in welchen ich danach gesucht habe, Pepsin auch bei neutraler Reaktion des Mageninhalts. Abnormitäten betreffs des Fermentgehaltes habe ich nicht gefunden. Es gelang mir nicht einen augenfälligen Unterschied der Acidität oder der Pepsinmenge während des akuten Leidens nachzuweisen bei den Säuglingen, die auch unter normalen Verhältnissen untersucht wurden.

Was die Gruppe *C*, die an chronischen Gastrointestinalkatarrhen leidenden Säuglinge, betrifft, so habe ich wie andere Forscher eine vermehrte Schleimzumischung und Neigung zu Stagnation jedenfalls der stärkeren Milchmischungen gefunden, während das Gerstenwasser mit Ausnahme eines einzelnen Falles auch bei den Patienten dieser Gruppe den Magen schnell verlässt. Dieselben allgemeinen Ansichten, die ich von der Salzsäure und der Gesamtacidität unter der Gruppe *A* anführte, gelten den Versuchen dieser Gruppe; man findet Aciditätsvariationen derselben Art. Die höchste Salzsäureacidität in den Gerstenwasserversuchen entsprach c. $1^1/_2$ ‰ HCl c. 40 Min. nach 150 ccm bei einem sehr atrophischen Patienten, was ich ausdrücklich bemerke, weil behauptet worden ist, dass Atrophie mit — Salzsäuremangel verbunden sein soll. Übrigens beträgt der höchste Aciditätswert wie in der Gruppe *A* c. 0,9 ‰ HCl. Freie Salzsäure war bei der Acidität 4 und darüber so gut wie immer vorhanden.

In dem Milchversuchen fand ich bei einem einzelnen Säugling Hyperacidität. Er hatte einige Zeit an heftigem Erbrechen, oft der ganzen Mahlzeit, nachdem er getrunken hatte, gelitten; er litt auch an Obstipation und Retardation der Ventrikeldigestion. Möglicherweise hat es sich um eine Hyperchlorhydrie gehandelt, die ich doch leider nicht mit Sicherheit konstatiert habe. Ebensowenig wie in den anderen Gruppen habe ich betreffs der Fermente ein bestimmtes Verhalten oder besondere Eigentümlichkeiten sicher nachweisen können.

Es ist mir sodann in keiner Weise gelungen einen konstanten Unterschied nachzuweisen durch die Untersuchung des Mageninhalts künstlich genährter gesunder und magendarmkranker Säuglinge. *Ich glaube gezeigt zu haben dass Gerstenwasser eine gut verwendbare und vorteilhafte Probemahlzeit ist; ferner dass die prozentische Menge der verschiedenen Bestandteile des Magensaftes zu einem gegebenen Zeitpunkte, etwa im Verlaufe der ersten Stunde der Digestion, sich im ganzen gleich verhält d. h. innerhalb derselben Grenzen liegt, sei es dass der Säugling Gerstenwasser, Wasser, physiologische Kochsalzlösung, Nestle's Mehl oder dass er eine Milchmischung getrunken hat*, welcher Umstand sich vielleicht übereinstimmend mit PAWLOW's Nachweis des sogenannten »Appetitsaftes» erklären lässt. Ferner habe ich, wie andere Forscher, die Acidität und die Pepsinmenge bedeutend niedriger bei Säuglingen als bei Kindern und Erwachsenen gefunden, was wohl auf dem Unterschiede der Entwickelung des Drüsenapparates beruht. Meine Versuche haben gezeigt dass man keine Norm der Acidität ebensowenig als der Lab- oder der Pepsinmenge bei gesunden Säuglingen aufstellen kann; auch habe ich keinen Anhaltspunkt für eine klinische oder anatomische Diagnose der Gastrointestinalkatarrhe bei Säuglingen ebensowenig als für die Prognose und die Therapie durch die Untersuchungen des Mageninhalts gefunden.

Es ist ja behauptet worden dass der Säuglingsmagen nur als ein Reservoir zu betrachten ist, ohne übrigens irgend eine Rolle bei der Verdauung zu spielen. Ich glaube dass diese Annahme ganz unhaltbar ist, was ich durch meine Versuche bestätigt finde; denn die Variationen, die schon unter normalen Verhältnissen auftreten, deuten gerade auf die intimen Verhältnisse hin, in welchen die Magenfunktionen mit denen des übrigen Verdauungssystems stehen, wie ich auch nicht daran zweifle dass die Variationen unter abnormen Verhältnissen ihre bestimmte physiologische Erklärung haben, wie dies unter Anderen auch FABER in Kopenhagen unter pathologischen Verhältnissen bei Erwachsenen nachgewiesen hat.

Ich hoffe gezeigt zu haben, dass Untersuchungen der Magensaftsekretion von Säuglingen gegenwärtig keine Rolle in klinischer Beziehung spielen, da im ganzen unter abnormen Verhältnissen keine grössere Variationen gefunden werden als die, welche, auf unbekannten nervösen Einflüssen beruhend, von einem Tag zum andern unter normalen Verhältnissen nachgewiesen werden können.

Diskussionsthema: **Die Ätiologie der Nephriten.**

Erster Referent Prof. P. F. HOLST (Kristiania).

Die Ursache nahezu einer jeden Entzündung sucht man entweder in einer Infektion, einer Intoxikation oder in beiden diesen Faktoren gleichzeitig, dies gilt demnach auch was die Nephriten anlangt.

Es sind die Nieren, durch welche alle Arten Produkte, Gifte und Mikrobien zum wesentlichen Teil den Organismus verlassen, und diese Reinigung, deren wohltätige Wirkung für den Organismus in seinem ganzen Umfange einleuchtend ist, setzt die Nieren einer beständigen Gefahr aus und geht häufig nur auf Kosten der Gesundheit dieser Organe von statten.

Aber neben diesen beiden Hauptfaktoren spielen eine Reihe verschiedener ursächlicher Momente ein, die in vielen Fällen von grösster Bedeutung sind nicht nur für die Entstehung von Nephriten sondern auch insofern, als sie der Nephritis ein bestimmtes Gepräge aufdrücken, ihre Dauer und Prognose bestimmen.

Die Regel ist dass es nicht ein einfaches ursächliches Moment ist, mit welchem wir es zu tun haben, wenn wir einem konkreten Fall von Nephritis gegenüberstehen, es ist eine ganze Reihe. Nicht nur in der Weise dass Infektion und Intoxikation stetig und auf verschiedene Art in einander greifen; wir haben ausserdem mit Verhältnissen zu rechnen wie z. B. erbliche Anlagen, Abkühlung, die individuelle Widerstandsfähigkeit der Nieren, welche sowohl nach Zeit als nach Ort wechseln zu können scheinen.

Es ist diese Kombination der vielen und verschiedenen ursächlichen Momente, welche die Erörterung der Ätiologie der Nephritis so schwierig, so kompliziert machen.

Aber es giebt noch andere, nicht geringere Schwierigkeiten, die sich unserm Thema entgegenstellen; schon die Begrenzung des Begriffes Nephritis ist unbestimmt. Nicht nur dass der Standpunkt des Klinikers und des pathologischen Anatomen hier nicht immer der gleiche ist, sondern selbst wenn man sich auf einen rein klinischen Standpunkt stellt, ist die Sache nicht ohne weiteres klar. Wo liegt z. B. die Grenze zwischen den febrilen Albuminurien und den Nephriten? Oder soll hier keine Grenze gezogen werden? Und wie die Grenze ziehen zwischen den reinen Degenerationen und den eigentlichen Entzündungen?

Die sicher konstatierte Tatsache dass die Nieren der Sitz ausgebreiteter nephritischer Veränderungen sein können und zwar möglicherweise lange Zeiträume hindurch, ohne dass bestimmte klinische Symptome von Nephritis vorliegen, macht auch die Erörterung der ätiologischen Frage nicht leichter. Die Untersuchungen der letzten Jahrzente — zum nicht geringen Teil die pathologisch anatomischen — scheinen den alten Streit betreffs der Berechtigung systematisierte Nephriten aufzustellen, den Streit zwischen Unisten und Dualisten oder Pluralisten, wenigstens vorläufig, so gut wie ganz zur Ruhe gebracht zu haben.

Mehr und mehr sammelt man sich um die Auffassung dass es nur eine Nephritis, und zwar eine diffuse, giebt; und dass die Ursache der Nephritis — jedenfalls die der »medizinischen» Nephritis, an welche ich mich halte — auch nur eine ist, insofern als sie stets in einem kranken Blute (einem infizierten oder einem intoxikierten) zu suchen ist, oder wie CHAUFFARD es scharfsinnig ausgedrückt hat: Es giebt um in der Sprache der generellen Pathologie zu reden keine Nieren-

Krankheiten nur Nieren-*Affektionen*, und wie mannigfach auch die Ursachen der Nephriten zu sein scheinen, sie lassen sich zuallerletzt doch auf eine einzige reduzieren, eine Toxämie, akute oder chronische; diese ist das primäre, daraus folgt sekundär die Nierenaffektion.

Die verschiedenen anatomischen Formen von Nephritis, die verschiedenen klinischen Typen werden in erster Linie dadurch bestimmt, wie *heftig* der betreffende Giftstoff auf die Niere eingewirkt hat und *wie lange;* die Art des Giftstoffes selbst ist von untergeordneter Bedeutung.

Selbst wenn man sich in wesentlichen Punkten diesem Standpunkte anschliesst, lässt sich doch niemals leugnen dass man jedenfalls bis dahin sich nicht selten auf systematisierte Nephriten stützt, da man es in einzelnen Fällen *wesentlich* mit parenchymatösen, degenerativen Veränderungen und in anderen *wesentlich* mit interstitiellen zu tun hat.

Und es lässt sich auch wohl nicht in Abrede stellen dass man praktisch gesprochen gewisse Giftstoffe, gewisse Infektionen mit überwiegender Häufigkeit degenerative Veränderungen produzieren sieht, während andere mehr Neigung zu zeigen scheinen inflammatorische zu produzieren. Ich stelle beispielsweise die Diphtherie-Niere (resp. die Cholera-Niere) der gewöhnlichen Pneumokokken-Niere, die Kantharide-Vergiftung der Phosphor-Vergiftung gegenüber auf.

Ganz im allgemeinen und mit aller Reservation kann man vielleicht sagen dass die Nephriten der meisten akuten Infektionskrankheiten mehr inflammatorischer, die der meisten akuten Intoxikationen mehr degenerativer Art sind.

Aber es giebt freilich eine Reihe Ausnahmen und zwar auf beiden Seiten.

Um nur die Diphtherie-Niere (und die Cholera-Niere, wenn man diese zu den Nephriten zählen will) zu nennen, welche von ausgeprägt degenerativem Typus ist; aber Diphtherie (und Cholera) gehört auch zu den Infektionskrankheiten, die in pathogenetischer Hinsicht den Intoxikationen am nächsten kommen. Und sodann kann man wohl im ganzen genommen sagen dass je intensiver eine Infektion einsetzt, desto ausgesprochener werden in der Regel die degenerativen Veränderungen sein, und umgekehrt was die Intoxikationen betrifft, je länger das Gift wirkt und je schwächer, desto deutlicher werden die interstitiellen Veränderungen zum Ausdruck kommen.

Diese mehr allgemeinen Gesichtspunkt finde ich alle Ursache festzuhalten trotz aller Ausnahmen, aller scheinbaren Unregelmässigkeiten. Vieles von dem, was sich wie Regellosigkeit ausnimmt, beruht in Wirklichkeit vielleicht auf unserer mangelnden Fähigkeit den ganzen Komplex von ursächlichen Momenten zu übersehen und zu erkennen.

Wenn z. B. die Wirkung einer bestimmten Infektion die Niere trifft, so ist es ganz natürlich, dass das Resultat eines werden wird, wenn die Nieren zuvor völlig gesund gewesen waren, ein anderes wenn sie kürzere oder längere Zeit hindurch unter dem Einfluss z. B. einer vorhandenen urarthritischen Diathese, einer luetischen Infektion u. s. w. gestanden hatten. Die harnsaure Diathese, die luetische Infektion sind wir ja oftmals ganz ausser stande zu erkennen, und noch häu-

figer sind wir ausser stande die Einvirkung dieser Faktoren auf die Nieren beurteilen zu können. Es wird dann, um nur auf das eben erwähnte Beispiel zurückzukommen, sehr leicht aussehen können, als ob eine und dieselbe Infektion ganz verschiedenartig auf die Nieren wirkt unter Umständen, die *anscheinend* ganz gleichartig sind. Die Unregelmässigkeit kann unter solchen Umständen sehr wohl darin liegen dass wir nur ein einzelnes ursächliches Moment sehen, während in Wirklichkeit zwei oder mehrere vorhanden sind.

Es sind, wie bereits erwähnt, häufig die für uns nicht sichtbaren Faktoren, die ihre Färbung auf den Prozess legen.

Das Ziel der ätiologischen Forschung auf diesem Gebiet ist nicht nur in dem einzelnen Falle die Wirkung der verschiedenen ursächlichen Momente erkennen zu können, sondern auch das Konto für jeden einzelnen Faktor für sich entscheiden zu können. Erst dann wird die Analyse aller einzelnen Fälle vollständig sein, wenn diese nicht nur qualitativ sondern auch quantitativ gemacht werden kann. Aber in dieser Hinsicht sind wir noch weit vom Ziel entfernt. Wir sind in Wirklichkeit nicht viel weiter gekommen als die augenfällige Wirkung gewisser nicht zusammengesetzter Faktoren auf die Nieren zu erkennen.

Gehe ich nach diesen Bemerkungen dazu über den Teil unsres Themas zu sprechen, den ich nach Rücksprache mit meinem hochverehrten Kollegen speziell übernommen habe, *die Nephriten der Infektionskrankheiten*, so muss ich mit Rücksicht auf die begrenzte Zeit, die mir zugemessen ist, auf eine erschöpfende Behandlung des Gegenstandes in allen seinen Einzelheiten verzichten und mich an die wichtigsten Punkte halten, indem ich speziell versuchen werde die Gebiete zu beleuchten, auf welche nach meiner Meinung eine Diskussion mit grösster Aussicht auf Ausbeute verlegt werden muss.

Versuchen wir um damit zu beginnen die Ätiologie der Infektionsnephriten von mehr generellen Gesichtspunkten aus zu sehen, so sind es gewisse Verhältnisse, die alsbald in die Augen fallen.

Es ist sicher so dass Nephritis wie die Kielwasserwoge auf nahezu jede beliebige Infektionskrankheit folgen kann, aber betreffs der Häufigkeit, womit dies geschieht, ist doch ein grosser und augenfälliger Unterschied vorhanden zwischen den verschiedenen Infektionskrankheiten.

Man kann in dieser Hinsicht die Infektionskrankheiten in 3 Gruppen teilen. Eine, wo Nephritis häufig vorkommt, diese umfasst Scarlatina, Diphtherie und die Septico-Pyämien, resp. die infektiösen Endokarditen. Eine, wo Nephritis selten ist, wie z. B. bei Morbilli, Tetanus, Cerebrospinalmeningitis und sicher auch Blattern. Und endlich eine, wo sie weder besonders selten noch besonders häufig ist, so wie z. B. bei Pneumonie, Typhoidfieber, Erysipelas u. s. w.

Worin dieses Verhalten seinen Grund hat, darüber wissen wir nur höchst unvollständig Bescheid, und speziell ist unser Wissen auf diesem Punkte mangelhaft in Betreff der Infektionskrankheit, dem Scharlachfieber, bei dem die Nephritis doch mit grösstem Eifer studiert worden

ist. Ich ziele auf die skarlatinöse Nephritis, die in der 2:ten—3:ten Woche der Krankheit auftritt, und lasse sowohl die initiale Albuminurie als auch die auf sekundärer Infektion beruhende septische Nephritis bei Scarlatina ausser Betracht.

Ob es der Scarlatina-Ansteckungsstoff selbst ist, der eine spezifische Affinität zu den Nieren hat, ob es die Hautaffektion, die Halsaffektion oder andere ganz unbekannte Faktoren sind, welche die Entstehung der Scarlatina-Nephritis bedingen, das wissen wir nicht.

Die ältere, unter anderen von STEINER scharf formulierte Anschauung, wonach die Scarlatina-Nephritis ganz einfach eine Lokalisation der Krankheit, ein essentielles Symptom, ist, das mit Angina und Exanthem in eine Reihe zu stellen ist, ist schwerlich ohne weiteres stichhaltig ebenso wenig wie die von Seiten einzelner Bakteriologen aufgeworfene Behauptung, dass die Scarlatina-Nephritis schlechtweg eine Streptokokkennephritis ist, erwiesen genannt werden kann.

Obwohl möglicherweise auch für Scarlatinanephriten mehrere ätiologische Momente in Betracht kommen können, so ist doch kaum zu bezweifeln dass die Wirkung des Scarlatinagiftes auf die Nieren bis zu einem gewissen Grade spezifischer Art sein muss. Dafür spricht in erster Linie die grosse Ähnlichkeit, welche die verschiedenen Fälle von Scarlatina-Nephritis *klinisch* darbieten, eine Ähnlichkeit, welche übrigens im Widerspruch steht mit den patologisch-anatomischen Veränderungen, welche recht verschiedenartig sein können.

Der Umstand, dass die Nephritis so konstant um die dritte Woche der Krankheit herum auftritt, hat zum Teil dazu geführt dass man in patogenetischer Hinsicht versucht hat, die Scarlatina-Nephritis unter demselben Gesichtswinkel zu sehen wie die sogenannten »Néphrites (bezw. Pyelonephriten) de décharges des convalescents», wo also die Nephritis auf einer plötzlich auftretenden starken Ausscheidung von Schlotprodukten der Krankheit durch die Nieren beruhen sollte.

Dass Nephritis bei Diphtherie eine so häufige Komplikation ist, ist insofern in voller Übereinstimmung mit unserer Kenntniss dieser Krankheit, als ja die experimentelle Pathologie uns gelehrt hat dass das Diphtherietoxin ein starkes Nierengift ist. In Übereinstimmung hiermit und zum Teil im Gegensatz zu dem, was bei Scarlatina stattfindet, sehen wir denn auch dass je ernster ein Fall von Diphtherie ist, desto sicherer wird derselbe mit Nephritis kompliziert werden.

Es ist daher wohl alle Ursache vorhanden anzunehmen dass die Diphtherie-Nephritis eine echt toxische Nephritis ist, hervorgebracht durch Fernwirkung von der lokal affizierten Stelle (die Diphtheriebazillen selbst sind ja nur äusserst selten in den Nieren gefunden worden), obwohl freilich auch hier mehrere Momente in Betracht kommen können, wie z. B. das Fieber, die Wirkung des Diphtheriegiftes auf Herz, Gefässe, das peripherische und zentrale Nervensystem u. s. w. Interessant in der letzterwähnten Hinsicht sind auf jeden Fall die sogenannten »crises bulbaires», wo plötzlich, im allgemeinen bei weit vorgeschrittener Krankheit, nachdem die lokale Affektion geschwunden ist, eine kolossale Ausscheidung von Eiweiss durch den Harn eintreffen kann, verbunden mit Erbrechen, Kollapserscheinungen etc.

Ein anderer Zug von mehr allgemeiner Art in der Ätiologie der Infektions-Nephriten ist die verschiedene Häufigkeit, mit welcher die Nephritis eine und dieselbe Infektionskrankheit während der verschiedenenen Epidemien begleitet; in einer Epidemie kann die Nephritis selten, in der nächsten häufig sein. Dieses Verhalten, das man gelegentlich bei so zu sagen allen Infektionskrankheiten dürfte wiederfinden können, ist besonders markant was das Scharlachfieber betrifft. Hier haben z. B. BARTELS und WAGNER Epidemien geschildert, wo Nephritis so ziemlich gar nicht gesehen wurde, und betreffs anderer Epidemien sind Zahlen im gange, welche die Häufigkeit der Nephritis bis auf 70 unter 100, ja selbst noch höher, angeben.

Worauf dies beruht, darüber wissen wir in der Tat wenig oder nichts. Hinsichtlich des Scharlachfiebers scheint es jedenfalls einigermassen sicher dass die Nephritis von der allgemeinen Art des einzelnen Falles unabhängig ist: ein leichter Fall kann mit Nephritis kompliziert werden, ein ernster frei ausgehen. Ob es sich so verhält dass Nephritis stets in den Epidemien häufiger vorkommt, welche als bösartig bezeichnet werden müssen, darüber ist man sich nicht einig. Dagegen sind sicher die meisten darüber einig dass äussere Verhältnisse wie z. B. Erkältung eine sehr untergeordnete Rolle spielen.

Noch ein weiterer Zug der allgemeinen Ätiologie der Nephriten soll erwähnt werden, weil sich derselbe bei einzelnen der Nephriten der Infektionskrankheiten zum Teil sehr prägnant geltend zu machen scheint, nämlich *der Einfluss der Örtlichkeit.* Es scheint nicht nur eine Tatsache zu sein dass gewisse Gegenden häufiger von Nephritis heimgesucht sind als andere, sondern es scheint auch, als ob gewisse bestimmte Formen von Nephritis mit bestimmten Örtlichkeiten verknüpft sein können. EICHHORST erwähnt z. B. dass es ihm aufgefallen sei, wie häufig hämorrhagische Nephriten in der Umgegend von Zürich vorkommen im Gegensatz zur übrigen Schweiz, WEIGERT äussert sich gelegentlich in ähnlicher Richtung, und ich habe von einzelnen meiner norwegischen Kollegen den Eindruck erhalten dass ähnliche Verhältnisse in einzelnen Teilen unsres Landes vorliegen.

Betreffs der Nierenkrankheiten, welche im Anschluss an Malaria auftreten, scheint dieser Einfluss der Örtlichkeit verschiedenen Berichten nach augenfällig zu sein. ROSENSTEIN führt demnach an dass von den Fällen von Morb. Brightii, die er in Danzig beobachtete, vermutlich 23 % auf das Konto der Malaria übertragen werden könnten, während er an der Nordseeküste nur äusserst selten Nephritis im Anschluss an Malaria sah, obwohl Malaria sehr häufig vorkam und oft mit Ascites kompliziert war. Und ROSENSTEIN sah in Nordholland, einer Malariaprovinz kat' exochen, eine Menge Fälle von Intermittens und nur wenige Fälle von Nephritis im Gegensatz zu dem, was in Südholland der Fall war.

Wie man diese Verhältnisse auch betrachtet, sie scheinen wohl konstatiert zu sein und sich schwerlich anders erklären zu lassen als durch die Annahme eigentümlicher lokaler oder endemischer Voraussetzungen.

Die Nephriten, welche im Anschluss an eine Septiko-Pyämie, eine infektiöse Endokarditis, ein Typhoidfieber, Pneumonie u. s. w. auftreten, sind im grossen ganzen in pathogenetischer Hinsicht unter einem und demselben Gesichtspunkt zu betrachten. Entweder ist die Nephritis eine direkt *infektiöse* Nephritis, indem Mikroben auf dem Wege des Blutes nach den Nieren geführt worden sind und sich hier festgesetzt haben, oder sie ist eine *toxische* Nephritis, wo die Mikroben nicht direkt *in* den Nieren, wohl aber durch ihre im Blute zirkulierenden Giftstoffe *auf* die Nieren wirken. Und entweder sind die Mikroben, die man solchergestalt in den Nieren finden kann, die spezifischen Mikroben der primären Krankheit, in dieser Weise entsteht z. B. die Pneumococcusnephritis bei Pneumonie, die Typhusnephritis bei Typhoidfieber u. s. w., oder die Nephritis ist durch eine sekundäre Infektion bezw. Mischinfektion hervorgerufen, und es werden dann meistens die pyogenen Mikroben sein, die man in den Nieren entweder allein oder zusammen mit den spezifischen Mikroorganismen der ursprünglichen Krankheit findet.

Betreffs der *speziellen* ätiologischen Momente, welche bedingen dass z. B. ein Fall von Pneumonie mit Nephritis kompliziert wird, ein anderer nicht, ist unsere Kenntnis noch höchst unvollständig. Im allgemeinen kann man wohl sagen dass je ernster die Krankheit verläuft, desto grössere Aussicht ist vorhanden dass Nephritis auftritt, und ferner dass Nieren, welche zuvor krank gewesen sind oder welche unter dem Einfluss einer chronischen Intoxikation (Alkohol, Blei, Arthritis) gestanden haben, leichter affiziert werden als ganz gesunde.

Am leichtesten zu erklären ist die Nephritis bei *septiko-pyämischen Zuständen;* und die Geschichte der septischen Nephritis ist denn auch alten Datums, sowohl die der hämatogen entstandenen als die, wo die Niere von den unterhalb liegenden Harnwegen (Nierenbecken, Blase) aus durch eine Fortpflanzung per continuitatem infiziert wird.

Bei diesen septischen Nephriten findet man in der Regel Massen von Mikroben in jeglichem Gesichtsfelde, das man untersucht.

Aber neben diesen Nephriten giebt es eine ganze Reihe andere, die sich sicherlich nicht ohne weiteres unter die Domäne der Septikämie bezw. Pyämie einbringen lassen, welche aber auf jeden Fall verdienen den eben erwähnten beigeordnet zu werden. Es sind die Nephriten, von welchen man annehmen muss dass sie hämatogen entstanden sind und wo man im Harn oder post mortem in den Nieren wenigstens bisweilen die Mikroben der Pyämie findet. Diese beiden Umstände bedingen die Verwandschaft mit den Pyämienephriten. Was sie von den echt pyämischen Nephriten unterscheidet ist in erster Linie der klinische Verlauf, die Symptome; es sind nicht die gewöhnlichen Symptome der Pyämie, die diese Fälle zeigen, sie verlaufen wie eine Nephritis mit oft wenig alarmierenden Symptomen, jedenfalls während des ersten und grössten Teiles des Verlaufes. Oder es liegen ausser der Nephritis Symptome von einem einzelnen andern Organ vor und zwar am häufigsten vom Endocardium; es sind die Nephriten der chronisch verlaufenden infektiösen Endokarditen. Die Reihenfolge der Symptome ist hier sehr häufig die dass zuerst ohne nachweisliche Ur-

sache leichte Symptome vom Herzen kommen, sodann Albuminurie und endlich eine veritable hämorrhagische Nephritis, welche meiner Meinung nach häufig den Zeitpunkt angiebt, wo es zu einer tatsächlichen Infektion der Nieren gekommen ist.

In einzelnen Fällen sind diese Nephriten als ein letztes Überbleibsel einer Pyämie oder einer Gesamtinfektion zu betrachten. Die Gesamtinfektion ist längst vorüber, aber die Nieren sind noch infiziert. Hat man den Fall — wozu man zwischendurch Veranlassung haben kann — ganz von einem Zeitpunkt an verfolgt, wo Symptome wie Frostanfälle, .Milzschwellung u. s. w., keinen Zweifel darüber übrig liessen dass man es mit einem pyämischen Zustand zu tun hatte, dann wird man auch kein Bedenken tragen die verbleibende Nephritis als eine postpyämische zu charakterisieren, in anderen Fällen kann man nur als eine mehr oder weniger entfernte Möglichkeit den Zusammenhang der Nephritis mit einer vorausgegangenen Pyämie nachweisen.

Man sieht noch zwei leicht charakteristische klinische Formen von Nephritis, von welchen ich glaube dass sie beide unter die Nephriten der Gesamtinfektionen (bezw. der Septikopyämien) gehören, ohne dass ich es beweisen kann. Die eine ist eine chronisch verlaufende Form, die andere äusserst akut.

Die chronische wird durch folgenden Fall illustriert. Bei einem jungen Manne tritt ohne bestimmte Ursache hämorrhagische Nephritis auf, welche sich von Monat zu Monat in die Länge zieht, in längeren und kürzeren unregelmässigen Perioden treten Temperatursteigerungen (kaum über 38°) dazu, wieder und wieder kommt während dieser Zeit ein scarlatinaähnliches Exanthem an der Brust und den Extremitäten zum Vorschein, dasselbe schwindet nach Verlauf einiger Tage. Nachdem die Nephritis einige Zeit angedauert hat, treten vorübergehend leichte cystitische Symptome auf. (Beiläufig mag noch bemerkt werden dass einzelne Male in dem steril entnommenen Harn Kokken zu finden waren, welche zum Teil zwischen und auf den Zellen in den vorhandenen Epithelzellen-Zylindern lagen).

Die akute Form kommt gleichfalls ohne nachweisliche Ursache, ich habe sie urämisch unter hohem Fieber im Laufe von wenigen Tagen töten gesehen, und die Sektion zeigte eine äusserst intensive Nephritis mit starken degenerativen Veränderungen.

Auch für die Entstehung der einseitigen Nephriten mag die hæmatogene Infektion auf jeden Fall teoretisches Interesse haben, es muss indessen bis auf weiteres den pathologischen Anatomen anheimgestellt bleiben das Gebiet der einseitigen Nephriten zu bearbeiten, vorläufig entziehen sie sich der Erkenntnis der internen Kliniker.

Eine etwas eigentümliche Stellung zur Ätiologie der Nephriten scheint mir die Angina einzunehmen. Den verschiedenen Formen von Angina wird freilich ihr fester Platz unter den verschiedenen ursächlichen Momenten der Nephritis eingeräumt, aber dies ist im grossen ganzen ein recht bescheidener, ich möchte glauben zu bescheidener Platz. Es ist ja auch in Anbetracht dessen dass die Angina eine so gewöhnliche Krankheit ist, alle Ursache vorhanden in dem Urteil vor-

sichtig zu sein einen wie grossen Wert man in ätiologischer Hinsicht einer Angina beimessen darf, die mehr oder weniger unmittelbar einer Nephritis vorausgegangen ist. In einer Statistik von einer der Leipziger Kliniken hat z. B. HEINZE 1261 Fälle der Art gesammelt, die er idiopatische Angina nennt, und nur in 38 Fällen o: 3,1 % hat er gefunden dass derselben eine Nephritis gefolgt war. In den ca. 300 Fällen von Nephritis bezw. Morb. Brightii, die ich gesehen habe, finde ich Angina in ungefähr 10 % unter Verhältnissen erwähnt, welche es wahrscheinlich oder möglich machen dass sie mit der Nephritis in kausalem Zusammenhang steht. Wie dem nun auch sei, *das* ist sicher dass man bisweilen Angina in einem Verhältnis zur Nephritis unter solchen Umständen auftreten sieht dass man schwerlich umhin kann einen tieferen Zusammenhang zwischen den beiden Krankheiten anzunehmen.

Es ist in dieser Hinsicht nicht ohne Interesse dass CHAUFFARD bemerkt, man habe im französischen Heere die Angina-Morbiditätskurve mit der Nephritis-Morbiditätskurve parallel laufen sehen.

Und es ist wohl möglicherweise gleichfalls kein Zufall dass Angina als ein so häufiges um nicht zu sagen konstantes Symptom gerade bei den beiden Infektionskrankheiten vorkommt, wo auch Nephritis besonders häufig vorkommt, ich denke an Scarlatina und Diphtherie.

Im übrigen können die Umstände, unter welchen Angina und Nephritis in Relation zu einander kommen, verschiedener Art sein. Teils können die Nephritissymptome sich zeigen, während die Angina auf dem Gipfel ist, teils nachdem dieselbe teilweis oder ganz abgelaufen ist, und was die post-anginösen Nephriten betrifft, möchte ich glauben dass die Angina nicht selten übersehen wird. Bisweilen kann man sehen dass der Angina bei einem und demselben Pat. einmal um das andere eine Nephritis auf dem Fusse folgen kann, zwischen diesen Attacken kann der Patient wenigstens anscheinend ganz gesund sein, ohne Albumin oder Blut im Harn.

Häufiger ist es vielleicht dass der Patient nicht ganz symptomenfrei ist zwischen den Anfällen, indem der Harn beständig eine Spur von Albumin enthält. So kommt aber einmal um das andere im unmittelbaren Anschluss an eine Angina eine akute hämorrhagische Exacerbation, die nach Verlauf kürzerer oder längerer Zeit wiederum zurückgeht. AUFRECHT hat ein äusserst prägnantes Beispiel für dieses Verhältnis referiert. Bei seinem Patienten, der an einer postscarlatinösen Albuminurie litt, kamen im Laufe von 20 Jahren 8 hämorrhagische Exacerbationen, die wenigstens 7 mal im Anschluss an eine vorausgegangene Angina auftraten, vor. Und ähnliche Fälle habe ich selbst zu wiederholten Malen gesehen (AUFRECHT's Pat. starb schliesslich urämisch und die Sektion zeigte eine blasse Schrumpfniere).

Vorausgesetzt dass man einen solchen Zusammenhang zwischen Angina und Nephritis anerkennt, dürfte ein Teil der Nephriten, welche die Signatur refrigeratorische erhalten, möglicherweise am richtigsten auf die Anginanephriten zurückzuführen sein.

Was die spezielle Bakteriologie der Nephriten anlangt, so lässt sich diese in zwei Kapiteln schreiben, von denen das eine die Nephriten der wohlbekannten pathogenen Mikroben und das andere die Mikroben behandelt, die man nur in der Niere bei Nephritis gefunden hat, und welchen man aus diesem Grunde einen eigenen Platz zu vindizieren gesucht hat als spezifischen Nephritismikroben. Hierher gehört z. B. der von LETSERICH bei der sogenannten Nephritis interstitialis bacillosa gefundene Mikrob, ferner von MANNABERG, ENGEL, LITTEN u. s. w. nachgewiesene Mikroben, Mikroben, deren Verhältnis zur Nephritis jedenfalls eine nähere Untersuchung erfordert. Und so könnte schliesslich ein drittes Kapitel hinzugefügt werden, das von den Schwierigkeiten handelt, mit denen der Nachweis von Mikroben in den Nieren (bezw. im Harn) verknüpft ist, selbst wo die Mikroben zweifellos in den Nieren vorhanden sind.

Von den von anderen Krankheiten wohl bekannten Mikroben findet man in den Nieren in erster Linie Staphylo- und Streptokokken bei pyämischen Zuständen nicht selten als Folge von sekundärer Infektion, seltener treten sie primär oder anscheinend primär in der Niere auf.

Ausser diesen kann man *Pneumokokken* vor allem bei Pneumonie finden, alsdann aber auch bei Pneumokokkenlokalisationen ausserhalb der Lunge, z. B. Pneumokokkenanginen und endlich auch wenigstens anscheinend primär. So habe ich z. B. einmal bei einem Patienten, der auf Grund eines Ulcus ventriculi bei Milchkur das Bett hütete, plötzlich ohne Fieber und ohne nennenswerte Symptome im übrigen eine akute hämorrhagische Nephritis mit Massen von Pneumokokken im Harn entstehen gesehen.

Im übrigen habe ich wiederholt gesehen dass die Symptome von akuter hämorrhagischer Nephritis zuerst auftraten, und im Anschluss an diesesben kam dann eine croupöse Pneumonie.

Die Häufigkeit, mit welcher die Pneumonie mit Nephritis kompliziert wird, wird etwas verschieden angegeben, je nachdem man die Grenze für das, was man Nephritis nennen will, enger oder weiter zieht, im allgemeinen werden ungefähr 2 % angegeben. Interessant ist die speziell aus den späteren Jahren nachgewiesene zum Teil sehr reichliche Ausscheidung von *Typhusbazillen* durch den Harn. Im allgemeinen fällt diese Typhusbakteriurie mit Symptomen von Nephritis (Blut und Albumin im Harn) zusammen, aber einerseits kann sich die Bakteriurie bekanntlich sehr lange, nachdem die nephritischen Symptome geschwunden sind, halten, und ausserdem können diese die ganze Zeit über sehr wenig hervortretend sein, trotzdem dass es im Harn von Typhusbazillen wimmelt. Ich werde mich aus Anlass dieses Umstandes nicht auf die vielbestrittene Frage, inwiefern pathogene Mikrobien durch unverletzte Nieren ausgeschieden werden können, einlassen, sondern will nur hervorheben dass man bisweilen sehr geringe Veränderungen in den Nieren in Fällen gefunden hat, wo klinisch Anzeichen einer intensiven Nierenirritation vorhanden waren.

Im Zusammenhang mit der Typhusnephritis verdient auch die Colinephritis genannt zu werden, obwohl diese als Ursache der »medizinischen» Nephriten eine untergeordnete Rolle spielt. Die Nephriten, die sich in Form von chronischen Pyelonephriten entwickeln, sind vielleicht teilweis auf die Rechnung des Bact. coli zu schreiben. Bisweilen findet man bei Typhoidfieber Bact. coli teils allein teils zusammen mit Typhusbazillen im Harn unter solchen Umständen dass man sich wenigstens zum Teil für berechtigt halten kann sie für eine vorhandene Nephritis verantwortlich zu machen.

Zu den *enterogenen* Nephriten werden mutmasslich auch die unter dem Begriff Morbus Weili sortierenden Nephriten zu rechnen sein; ob sie, wie JAEGER meint, auf einer Proteusinfektion (bacillus proteus fluorescens in Gefässen und im Gewebe der Nieren, Leber, Milz) beruhen, muss vorläufig dahingestellt bleiben.

Werfen wir zum Schluss noch einen kurzen Blick auf das Verhalten der chronischen Infektionen zur Nephritis, so sind es speziell Syphilis und Tuberkulose, die interessieren.

Beide können sie auf verschiedene Weise in Relation zu Nephriten kommen, in erster Linie zu den chronischen — wo indessen der Zusammenhang zwischen der Nephritis und der Tuberkulose bezw. der Syphilis häufig schwierig genauer zu bestimmen sein kann —, und ausserdem zu den akuten.

Die akuten Nephriten, für welche Lues ganz und gar verantwortlich gemacht werden kann, sind freilich selten, es giebt sogar solche, die das Vorkommen einer akuten luetischen Nephritis gänzlich in Abrede stellen. Jedenfalls wird man verstehen dass sie nur selten zur Beobachtung gelangen können, wenn man die Anforderungen an die Diagnose so streng stellt, wie es von einzelnen Seiten geschieht: erstens dass die Nieren vor der Infektion nachweislich gesund gewesen sein sollen, zweitens dass die Nierensymptome mit den übrigen luetischen Symptomen parallel laufen sollen und endlich drittens dass die Albuminurie bei antiluetischer Behandlung (Quecksilber) besser werden bezw. schwinden soll. Es kann im Anschluss an das, was ich früher betreffs Angina und Nephritis gesagt habe, vielleicht erwähnenswert sein, dass WAGNER geneigt zu sein scheint anzunehmen dass das Vorhandensein einer Halsaffektion (Angina) für die Entstehung der Nephritis von grosser Bedeutung ist. Der eine Fall von akuter Nephritis, den ich gesehen habe, wo Syphilis mit Wahrscheinlichkeit als die Ursache der Nephritis angenommen werden konnte, war bei einem jungen Manne, wo noch Überbleibsel einer kolossalen primären Sklerose zu sehen waren, wo sich ein leichtes Exanthem und eine ziemlich intensive *Halsaffektion* fand. Der Harn enthielt eine Menge Albumin und Blut.

Auch bei Tuberkulose sieht man zuweilen akute Nephriten oder hämorrhagische Exacerbationen von chronischen Nierenaffektionen, wo man Ursache hat der Tuberkulose in grösserem oder geringerem Umfange die Schuld beizumessen.

Ich werde in grösster Kürze einen Fall referieren, der vielleicht geeignet ist über mehrere der Nephriten der Tuberkulose Licht zu

werfen. Es betrifft einen jungen Mann, der an einer serösen Ansammlung im Peritoneum und der einen Pleurahöhle litt. Bei einem sehr vorsichtigen Gebrauch von Acetas kalicus stieg die Diurese, die zuvor niedrig gewesen war, plötzlich hoch in die Höhe, und gleichzeitig traten Anzeichen von einer akuten hämorrhagischen Nephritis auf, — der Harn hatte zuvor weder Blut noch Albumin enthalten. Pat. starb an akutem Lungenödem, in den Nieren fand sich eine ziemlich ausgebreitete Fettdegeneration, Blutungen und leichte interstitielle Veränderungen. Im Peritoneum und der Pleura zahlreiche Tuberkeln. Wenn man nun weiss dass das Tuberkulin Nephritis hervorrufen kann, sowohl bei Menschen als bei Tieren, so ist es wohl nicht widerzinnig anzunehmen dass auch die eben erwähnte Nephritis eine Tuberkulinnephritis gewesen ist, entstanden bei der vereinigten Elimination durch die Nieren eines Peritoneal- bezw. Pleuraexsudates, das möglicherweise Tuberkulin oder andere von den Stoffwechselprodukten der Tuberkelbazillen enthalten hat. Und es ist wohl möglich dass eine solche Pathogenese einer grösseren Anzahl der Nephriten von Phthisikern zu Grunde liegt.

Ich habe mich im Vorstehenden ausschliesslich an die Nephriten gehalten, welche während oder im direkten Anschluss an Infektionen auftreten; aber giebt es nicht auch tardive Nephriten, die sich erst Monate oder Jahre, nachdem die Infektion abgelaufen ist, manifestieren? Es ist wahrscheinlich oder jedenfalls nicht unmöglich. Und in engem Zusammenhang hiermit steht auch die Frage, ob eine akute Infektionsnephritis in eine chronische übergehen kann z. B. die Scarlatinanephritis, wo bekanntlich ein solcher Übergang von den meisten wenigstens als eine Möglichkeit anerkannt, von anderen in Abrede gestellt wird.

Zweiter Referent, Prof. ISRAEL-ROSENTHAL (Kopenhagen) möchte seinen Vortrag auf die nicht suppurativen, hämatogenen Niereneentzündungen — mit Ausschluss des Infarktes — begrenzen; auch die, zwar häufig mit Entzündung kombinierte aber nicht hierher gehörende, Amyloid-Entartung wollte er ausschliessen.

Redner würde die *gesamte* Ätiologie abhandeln; auch die Bakteriologie, die der Vorredner ja mehr eingehend beleuchtet hatte, müsse er, wegen ihrer grossen Bedeutung für die Frage, obwohl mehr kursorisch, abhandeln.

Die bei den Infektionskrankheiten auftretende *parenkymatöse Affektion* der Nieren, welche häufig von »febriler» Albuminurie begleitet ist, *gehört seiner Meinung nach zu den abortiven Entzündungen* (VIRCHOV's »parenkymatöse Entzündung»). Die GERHARDTsche Lehre, dass es die *Temperatursteigerung* ist, die die Organdegeneration und die Albuminurie verursacht, hat sich mit einer merkwürdigen Zähigkeit bis auf unsere Tage gehalten, obschon man überall die Skepsis sich über den Kausalnexus breiten sieht. Unzwei-

felhaft ist sie eine falsche Lehre, die sich nur so lange gehalten hat, weil es *in grossen Zügen* so aussieht, als folgten sich die 2 Dinge. Bei genauer Aufmerksamkeit wird man doch häufig eine mangelnde Übereinstimmung konstatieren können: Weder die absolute Höhe der Temperatur noch die Dauer des Fiebers gehen immer und im einzelnen Falle mit der Degeneration und der Albuminurie Hand in Hand. *Sehr häufig* konstatiert man Abweichungen sowohl in Bezug auf Zeit, Dauer als Intensität der Phänomene. Dies hat Referent vor ein Paar Jahren ausführlich für die »febrile» Albuminurie bei febris rheumatica konstatiert; dasselbe aber wiederholt sich bei *allen* Infektionskrankheiten und gilt auch für die Organdegeneration. Die Sache liegt sicher so, dass beide, sowohl Degeneration als Temperaturerhöhung, *Koeffekte* eines dritten Faktors, nämlich des *infektiös-toxischen*, der die Infektion verursacht, sind. Hierdurch wird es erklärlich dass es in vielen Fällen so aussieht, als bedinge die Temperaturerhöhung die Degeneration und Albuminurie. Für Redners Auffassung spricht auch das Factum dass *alle* Infektionskrankheiten, welche parenkymatöse Degeneration im Gefolge haben, gelegentlich auch — obwohl mit wechselnder Häufigkeit — mit ausgesprochenen Nephriten kompliziert werden. Dazu kommt noch dass *der Übergang* zwischen beiden Formen sowohl klinisch wie anatomisch *ganz fliessend ist*. Ganz dasselbe Verhältnis zeigen übrigens auch die Nierenleiden nach *exogenen, gewöhnlich ohne Temperaturerhöhung verlaufenden, Vergiftungen;* bald geben diese, bei leichterer Einwirkung, »degenerative», bald, bei stärkerer, entzündliche Nierenleiden (siehe unten). Hierzu kommt endlich der Umstand dass die »Degeneration» nicht an und für sich Albuminurie bedingt, was unser hochgeehrter Präsident, Professor RUNEBERG, schon vor Dezennien gezeigt hat. Die »febrile» Albuminurie, die dennoch so häufig die Degeneration begleitet, muss also eine andere Ursache haben, und diese ist aller Wahrscheinlichkeit nach in einer Änderung der Permeabilität der Gefässwandungen[1]), vor allem derjenigen der Glomeruli, zu suchen. Bei den bisherigen Untersuchungen fehlten zwar in der Regel anatomische Veränderungen der Gefässwandungen hier, zum grossen Teile gewiss weil sie nur schwach ausgesprochen sind. Von verschiedenen Seiten hat man dennoch in den letzten Jahren solche gefunden, v. KAHLDEN und LANGHAUS fanden sogar *konstant* bei nicht minimaler »febriler» Albuminurie inflammatorische Veränderungen an der Endothelialröhre der Glomeruluskapillare, also — da die Gefässe zum interstitiellen Gewebe gehören — eine *interstitielle* Veränderung.

Aus allen diesen Gründen muss nach des Referenten Meinung die parenkymatöse Degeneration den Entzündungen zugerechnet werden und wird daher auch im folgenden als solche berücksichtigt werden.

---

[1]) Ausser dieser Ursache der Albuminurie kennen wir noch *eine* sichere, nämlich *die Senkung des Blutdruckes* (RUNEBERG), wie sie bei Stauungen vorkommt. Von einer solchen kann aber gewöhnlich bei der febrilen Albuminurie, wo alle andere Zeichen einer Stauung fehlen, nicht die Rede sein.

In seiner Auffassung der *Gruppierung der Nierenentzündungen* — eine Frage, die hier nur kurz berührt werden soll — muss Referent sich, im Anschluss an WEIGERT, BRAULT, SENATOR u. s. w. den *Unicisten* anschliessen. Ebenso wie der klinische Verlauf zeigt auch der anatomische Befund, die bisherige Hauptbasis der Einteilung, die unzähligsten Übergänge zwischen den verschiedenen Formen, besonders auch zwischen den »rein« parenkymatösen, »degenerativen« und den »rein entzündlichen«, interstitiellen Formen Bei einer nicht allzu unbedeutenden »parenkymatösen Entzündung« findet sich *wenigstens* Ödem und Hyperämie des interstitiellen Gewebes, häufig mit ausgesprochenem Glomerulit (so z. B. auch bei der Cholera- und Diphtherieniere), während umgekehrt selbst die genuine Schrumpfniere ausgesprochene Parenkymveränderungen darbietet. Eine scharfe anatomisch-klinische Sonderung lässt sich daher nicht aufrecht erhalten, besonders auch nicht, weil dieselbe *Ursache* eben nach ihrer wechselnden Intensität und Dauer die meist wechselnden anatomischen und klinischen Bilder abgeben kann. Die Anschauungen hierüber, wie sie in den letzten Jahren in Handbüchern, auf Kongressen und in Abhandlungen vorgeführt werden, lassen sich (nach SENATOR) kurz so formulieren: Je heftiger und massenhafter eine Noxe auf die Niere einwirkt, desto intenser und diffuser wird die Entzündung *sämtlicher* Gewebe der Niere; je kürzer und schwächer die Wirkung, desto mehr begrenzt sich die Wirkung auf Epitelien und Glomeruli, während das interstitielle Gewebe sonst nur Hyperämie zeigt. Eine reine akute interstitielle Entzündung giebt es nicht. Bei längerer Dauer der Einwirkung werden immer *sämtliche* Gewebe der Niere angegriffen; alle chronischen Nierenentzündungen sind diffus.

Wie man sieht, spielt ausser der Qualität auch die Quantität der Noxe und die Dauer der Einwirkung einen bestimmenden Einfluss für das anatomisch-klinische Bild. Nach dem Verlaufe — nach seiner Meinung die beste Basis der Einteilung — wird Referent die Nephriten in 2 Hauptgruppen einteilen: die akuten und die chronischen; die letzteren zerfallen wieder in solche ohne und solche mit Schrumpfung, welch letztere den meist schleppenden Verlauf kennzeichnen. Auch zwischen diesen Formen sind natürlich die Grenzen nicht scharf und die Übergänge unzählig.

Die letzte Ursache der *akuten Nephriten* ist eine *Toxämie*, die schon von BRIGHT besprochene »Blutveränderung«, über deren Natur die letzten Dezennien, hauptsächlich durch die Bakteriologi, etwas mehr Licht gebreitet haben. In erster Linie als Ursache stehen hier die *Infektionskrankheiten*, besonders die akuten. Es fragt sich nun: wirken sie direkt schädlich auf die Nieren durch *Mikrobien in loco*, oder entfalten diese letzteren ihre Wirkung nur »par distance«, *durch Mikrobtoxine im Blute?* Wenn auch in *beiden* Fällen von einer Giftwirkung die Rede ist, kann doch nur die *direkt* mikrobielle Nephritis eigentlich infektiös genannt werden. Man hat gemeint aus dem anatomischen Befunde die Frage entscheiden zu können, indem die *diffuse* Verbreitung der Veränderungen über das *ganze* Organ für eine mehr generelle, toxämische Wirkung sprechen sollte, während umge-

kehrt ein *fokales* Auftreten eine Infektion der Niere, mit Bakterienproliferation hinter jedem focus, anzeige. So lässt sich aber die anatomische Verbreitung der Veränderungen nicht verwerten. Selbst die akuteste »diffuse» Entzündung ist nämlich nicht einförmig über das ganze Organ ausgebreitet, sondern tritt immer in focis auf, grösseren und kleineren, unregelmässig verteilt, gleichgültig welche die Pathogenese ist (SENATOR); auch eine rein toxische Nephritis, wie z. B. die nach Kanthariden, zeigt diese fokale Verteilung (BRAULT). Die direkte Untersuchung auf Bakterien ist daher hier notwendig. Zu dem Zwecke hat man 1) den Harn, möglichst steril entnommen, auf Bakterien untersucht; 2) von der erkrankten Niere geimpft, und 3) die Bakterien in den Schnitten der Niere gesucht.

Was die *Bakteriurie* betrifft, so muss diese mit Reservation als Beweismittel gebraucht werden. Selbst wenn man alle möglichen Kautelen bei der Entleerung gebraucht und selbst wenn man den Harn ohne Beimischungen von den unteren Harnwegen erhalten hat,[1]) wäre es doch *möglich* dass vorgefundene Bakterien nicht von der Niere, sondern weiter abwärts dem Harne zugemischt waren; selbst eine Ureterkatheterisation würde gegen Beimischungen z. B. von pelvis renum keine Garantie gewähren. Die nephrogene Natur einer Bakteriurie wird doch überwiegend wahrscheinlich, wenn die übrigen Zeichen ausschliesslich für ein Leiden der Niere sprechen und wenn die Bakteriurie diesem Leiden entsprechend verläuft — besonders auch, wenn die Bakterien gleichzeitig im Blute nachgewiesen werden. Aber hier taucht dann die Frage auf: *Lassen die intakten Nieren Bakterien passieren, oder müssen diese Organe erst lädiert sein, um eine Passage zu gestatten?* Die bisherige, besonders experimentelle Beantwortung dieser Frage ist sehr verschieden ausgefallen. Einige der Untersucher, wie z. B. WYSSOKOWITCH, MÉTIN, PERNICE und SCAGLIOSI, BONSDORFF, V. STRONG, fanden dass in die Venen injizierte Bakterien nur mit dem Harne ausgeschieden wurden, wenn die Nieren alteriert waren; auf diese Alteration schlossen sie teils aus der Beimischung von Blut und Albumin zum Harne teils aus anatomisch vorgefundenen Veränderungen der Niere, endlich daraus dass es immer einige Zeit nach der Injektion in die Blutbahn dauerte, bevor die Bakterien anfingen sich im Harne zu zeigen. Andere Beobachter, wie z. B. SCHWEIZER, KLECKI, BIEDL und KRAUS, PREDÖHL, kamen zu entgegengesetzten Resultaten, indem sie bei denselben Versuchen teils den bakterienhaltigen Harn albumin- und blutfrei fanden teils keine anatomische Veränderungen in den Nieren trotz des Vorhandenseins von Bakterien in Nierengefässen und Harn konstatieren konnten; endlich folgte die Bakterienausscheidung durch die Nieren oft schnell

[1]) Von der Urethra muss man besonders immer mit der Möglichkeit einer Verunreinigung mit urethralen Bakterien (besonders mit Staphylo- und Streptokokken und mit bacterium coli) rechnen; die klinische Erfahrung scheint doch dafür zu sprechen dass man bei genügender Vorsicht in der Regel die urethrale Infektion des Harnes beim Katheterisieren vermeiden kann. Wenn der *frisch untersuchte* Harn nur einzelne Bakterien, besonders obiger Arten, zeigt, muss man besonders vorsichtig in der Deutung sein.

auf die Einspritzungen in die Venen (bei BIEDL und KRAUS sogar schon nach wenigen Minuten). Zum grossen Teil sind diese divergierenden Resultate durch Versuche mit derselben Bakteriengattung gewonnen worden. Eine Entscheidung ist daher schwer zu treffen. Möglicherweise können Unterschiede im Virulenzgrade, in der Menge der verwendeten Bakterien, in der Art der Experimentaltiere etc. die verschiedenen Resultate bedungen haben.

Besonders aber scheinen hier Unterschiede in der Genauigkeit der experimentalen Methodik von Bedeutung. Wie v. STRONG in seiner sehr sorgfältigen und gewissenhaften Arbeit gezeigt hat, können z. B. selbst *minimale* Blutbeimischungen, wie sie so leicht beim Katheterisieren der Experimentaltiere entstehen, eine nicht renale Bakteriurie bedingen. Wie dem auch sei, bis jetzt scheint es Referent nicht *sicher* erwiesen dass eine renale Bakteriurie nur an anatomische Nierenveränderungen geknüpft ist, obwohl die Experimente ihm am meisten dafür zu sprechen scheinen. Besonders klinische Erfahrungen machen ihn in *der* Beziehung zweifelnd, so die in den letzten Jahren so häufig nachgewiesene, allem Anscheine nach renale, Bakteriurie mit bacill. typhi (siehe unten); diese verläuft jedenfalls oft ohne jedwedes *klinische* Anzeichen von einem Nierenleiden.

Durch Aussaat von den kranken Nieren — teils bei Sektionen, teils bei Operationen — kann man natürlich immer sicher sein dass vorgefundene Bakterien dem Organe selbst entstammen; damit ist aber keineswegs bewiesen dass sie Ursache der vorgefundenen Veränderungen sind; es ist nämlich sehr wohl möglich dass man von *dem Blute* in den Nierengefässen geimpft hat; bei vielen Infektionskrankheiten kreisen — wie z. B. bei Pneumokokken-, bei Staphylo- und Streptokokkeninfektionen — regelmässig Bakterien mit dem Blutstrome und passieren natürlich auch die Nierengefässe.

Der *Nachweis der Bakterien in Schnitten der Niere* endlich hat aus dem eben angeführten Grunde am wenigsten Bedeutung, wenn sie nur einzeln in den Nierengefässen sich finden. Viel mehr wiegt schon der Nachweis in den Harnkanälchen, besonders wenn die Bakterien sich dort ohne Blutaustritt finden. Doch lässt die noch offene Frage von den Bedingungen der renalen Bakteriurie den Wert auch dieses Befundes nicht ganz sicher erscheinen.[1]) Absolut entscheidend ist eigentlich nur der *interstitielle* Nachweis, besonders wenn die Bakterien sich haufenweise — was für eine Proliferation in loco spricht — finden, während sich in deren Umgebung deutliche Zeichen einer Entzündung (Zellendegeneration, Leukocyteninfiltration, Hyperämie u. s. w.) zeigen. Fälle letzterer Art bilden übrigens einen Übergang zu den suppurativen Nephriten, z. B. den metastatischen; hier finden wir ja den Mikroben in und neben dem Eiter, und keiner bezweifelt hier die ätiologischen Zusammenhang. Und dennoch — selbst in Fällen letzterer Art würde man nicht selten einen Fehlschluss machen, wenn

---

[1]) LITTEN und CORNIL und BERLIOZ fanden sogar dass eine *massenhafte* Anhäufung pathogener Mikroben in den Kapillären der Glomeruli und (C. u. B.) in den *Harnkanälchen* sich *ohne die geringste anatomische Veränderung* vorfinden kann.

man *sämtliche* vorgefundenen Veränderungen auf die Bakterien schiebt. Nichts ist nämlich gewöhnlicher im Verlaufe einer chronischen Nephritis, besonders bei der granularen Atrophie, als ein *akuter Shock*; häufig ist die Ursache desselben eben eine interkurrente Infektionskrankheit (z. B. eine Angina, eine Pneumonie, ein Intestinalkatarrh, eine Phlegmone). Trotz der in solchen Fällen nachgewiesenen interstitiellen focis von Bakterien mit Entzündung kann sehr wohl die *chronische* Entzündung ganz unabhängig von den Mikroben sein und ist dies wohl in der Regel.[1]) In solchen Fällen muss man — was wohl nicht immer geschieht — sehr vorsichtig in der Deutung sein. — Auf der anderen Seite wäre es auch möglich dass der Befund sowohl in den Nieren wie im Harne negativ ausfällt, trotzdem die Nephritis ursprünglich bakterieller Natur ist. PERNICE und SCAGLIOSI sahen z. B. bei experimenteller bakterieller Nierenentzündung diese persistieren, trotz Schwinden der Bakterien.

Mit diesen allgemeinen, kritischen Bemerkungen über Bakterienbefunde bei Nephritis stellt Redner durchaus nicht die grosse Bedeutung, die solche Befunde haben *können*, in Abrede. Er möchte nur hier eine berechtigte Skepsis wachrufen. Mit dieser bittet er die folgenden Facta zu betrachten.

Unter den Nephriten, die sicher nur *durch die Toxine der pathogenen Mikrobien* hervorgerufen werden, muss in erster Linie die bei *Diphtherie* genannt werden. Seit FÜRBRINGER hier im Jahre 1883 den LÖFFLER'schen Bazillus bei der Diphtherieniere vermisste, hat die grosse Mehrzahl der Untersucher dies bestätigt. Nur einzelne (FROSCH, BAGINSKY, LEWIS) fanden den Bazillus bezw. in den Nieren oder im Harne. Hierzu kommt bekanntlich dass ROUX-YERSIN, v. KAHLDEN, SPRONCK u. s. w. durch Injektion von *isoliertem Gifte* in das Blut typische Diphtherieniere hervorriefen. — Bei *Cholera asiatica* ist das Verhältnis sicher dasselbe. Der Kommabazillus findet sich ja bekanntlich nur im Darm. Experimentell hat man auch (PERNICE und SCAGLIOSI) durch das isolierte Toxin typische Choleranephritis hervorgerufen. — Die bei der *scarlatinösen* Nierenentzündung nicht seltene aber gewöhnlich disseminierte Streptokokkenembolie der Glomeruli hat kaum eine grössere Bedeutung für das oft so intensive Nierenleiden, obwohl Streptokokken — wohl die Folge einer Mischinfektion — hier auch im Harne öfters nachgewiesen worden sind (von LEWIS z. B. 7 mal von 16). Da das Scharlachvirus aber unbekannt ist, lässt sich das Verhältnis zur Zeit nicht entscheiden. — Dagegen sprechen die bisherigen wenigen Untersuchungen (CORNIL-BERLIOZ, KORANYI) für die toxische Natur der *Milzbrandnephritis*. Bei *Malarianephritis* scheint dasselbe der Fall zu sein (REMPICCI fand nur spärliche Plasmodien in den Nierengefässen). — Hier sei noch bemerkt dass KRAUSE in einem Falle von *Nephritis varicellosa* sowohl Nieren als Harn steril fand.

Anders mit dem Befunde bei den Nierenentzündungen nach Infektion mit *Pneumo-*, *Staphylo-* und *Streptokokken*. Nach *Pneumo-*

[1]) Jedenfalls ist der Harn bei granularer Atrophie in der Regel steril.

kokkeninfektion, besonders nach Pneumonie, aber auch nach den vielen auf denselben Mikroben beruhenden Infektionen sind von verschiedener Seite Pneumokokken in den entzündeten Nieren und im Harne nachgewiesen worden. Interstitiell sind sie von FAULHABER und von FRÄNKEL und REICHE (1 mal) nachgewiesen worden; in den Harnkanälchen von MIRCOLI, KLEBS, FAULHABER, in den Gefässen der Niere von KLEBS, FAULHABER, FRÄNKEL, und REICHE (in 26 Fällen), während MICHELE sie durch Aussaat von der Niere nachwies (18 mal von 19). Im Harne fanden sie KLEINMANN, BADUEL, LE GENDRE, BARDUELI. Dagegen fanden NEUMANN, SEITZ und CAUSSADE den Harn steril, und dasselbe hat Referent ein paar mal bei hämorrhagischer Nephritis pneumonica gefunden. Das schnelle Absterben der Pneumokokken muss doch hier besonders in Betracht gezogen werden. — Dem Pneumococcus schliessen sich nahe die eigentlichen Suppurationsmikroben, die *Staphylo-* und *Streptokokken*, an. Auch diese verursachen ja eine ganze Reihe äusserst verschiedenartiger Affektionen, sowohl suppurative als nicht suppurative, die eben nach der Infektiosität variiren, und diese sind häufig mit Nierenentzündungen kompliziert. Bei diesen letzteren hat man recht häufig den pathogenen Coccus nachgewiesen — ausser im primären focus — teils im Harne, teils im Harne und Blute und endlich auch ab und zu in den entzündeten Nieren. Auf Einzelheiten hier einzugehen würde zu weit führen; besonders hier aber dürfte einige Vorsicht in der Wertschätzung von Harnbefunden zu empfehlen sein, vor allem in Fällen, wo nicht viele Mikroben in dem frischgelassenen Harne vorkommen; die Staphylo- und Streptokokken gehören ja (ebenso wie das bacter. coli) zu den normalen Bewohnern der Urethra. Möglicherweise liegt hier die Ursache für den recht häufigen Befund von Eitermikroben im Harne bei fehlendem Nierenleiden, so z. B. die bekannten SINGER'schen Befunde bei febris rheumatica.

Auch bei *primären* akuten Nephriten werden von verschiedener Seite (z. B. von MANNABERG, DESSY, P. F. HOLST, BADUEL, ENGEL) derartige Befunde gemeldet, während einzelne Beobachter (z. B. ROVSING, WESSEL) sogar bei Schrumpfniere teils Staphylo-, teils Streptokokken konstatierten; DESSY berichtet über einen Fall, wo bei einer chronischen Nierenentzündung mit amyloider Degeneration in einem akuten Shock (nach Morbilli) sich Staphylokokken in frischen Leukocyteninfiltraten fanden. Einzelne negative Resultate (steriler Harn) sind doch auch bei Nephritis nach Staphylokokkeninfektion von HANS THUE und CHRISTIAN THUE verzeichnet, während CLAUDE experimentell durch die isolierten Streptokokkentoxine sowohl parenkymatöse als interstitielle Nephritis hervorrief. Ganz gleichdeutig sind also die bisherigen Erfahrungen nicht. Die Möglichkeit einer rein toxischen Wirkung bleibt vorläufig offen. — Ganz in ähnlicher Weise verhält es sich mit Nephriten nach *Coliinfektion*. Zu den normalen Darmbewohnern gehörend wird dieser Mikrob gelegentlich pathogen und kann dann — gewöhnlich mit einem Darmkatarrh als Zwischenglied — auch Nierenleiden erzeugen. CHANTEMESSE, LENNANDER, ROVSING haben Beispiele dieser Art mitgeteilt, und auch experimentell ist

es gelungen, solche hervorzubringen (POSNER, MACAIGNE). Indessen scheinen auch die Colitoxine allein dieselbe Wirkung haben zu können (CLAUDE, MACAIGNE). Bekanntlich ist bacterium coli eine häufige Ursache der *Bakteriurie*, die ja jedenfalls oft den unteren Harnwegen entstammt; ob die Passage auch durch die Nieren gehen kann und wie oft dies der Fall ist, muss dahingestellt bleiben. — Eine ähnliche Stellung nimmt die Bazillurie mit *bacillus typhi* ein, die in den allerletzten Jahren bei durchschnittlich 20 bis 25 % aller Typhoidfieberfälle konstatiert wurde, besonders in der Rekonvalescenz. Häufig dauert diese Ausscheidung des virulenten Mikroben Wochen, Monate, ja sogar bis zu einem Jahre fort, nachdem die Heilung des Typhoidfiebers längst eingetreten ist, und der Harn ist dabei oft ganz normal (SCHÜDER, KLIMENKO, NEUMANN, PETRUSCHSKY, LEWIS, ROBERTSON, WICHMANN). Ob diese Ausscheidung durch die Nieren passiert und wie deren Integrität sich verhält, ist vorläufig noch unentschieden. Jedenfalls ist es aber wahrscheinlich dass die oft massenhafte Ausscheidung (PETRUCHSKY schätzte die Menge in einem Falle auf 170 Millionen in 1 Kubikcentimeter Harne) auf Proliferation in den unteren Harnwegen beruht. Aber auch im Anschluss an Nephriten und Albuminurien, und diesen im Verlaufe conform, ist diese Ausscheidung von Typhusbazillen mit dem Harne beobachtet worden, so von BOUCHARD, ENRIQUES, BESSON, WRIGHT und SEMPLE, MERKLEN, SCHÜDER, LEWIS. In den entzündeten Nieren, z. T. interstitiell und in den Harnkanälchen, ist auch EBERTH's Bazillus öfters nachgewiesen worden (HUEPPE, FAULHABER, RENDU, BODIN, SPIRIG). In den meisten dieser Fälle, besonders in denen der allerletzten Jahre, hat man durch die VIDAL'sche Reaktion die Differentialdiagnose gegen den Colibazillus gesichert.

Die hier vorgeführte kurze und sicher unvollständige Übersicht über das nähere pathogenetische Verhalten der Mikroben zur Nephritis zeigt, wie sehr wir hier noch *methodischer* Untersuchungen bedürftig sind. Nicht allein die Fälle von Infektionskrankheiten mit Nephritis sondern auch solche *ohne diese Komplikation* müssen auf die bakteriologischen Verhältnisse des Blutes, des Harnes und der Nieren geprüft werden, und wir bedürfen noch immer supplierender Experimente mit Bakterien und deren Toxinen.

Möglich ist dass in vielen Fällen die ernstere Entzündung durch Infektion, die leichtere durch Bakterientoxine verursacht wird; MACAIGNE's Versuche mit bacterium coli scheinen dieses, worüber erst die Zukunft zu entscheiden hat, anzudeuten.

Was die *klinische* Ätiologie betrifft, so können *alle mögliche* Infektionskrankheiten, besonders akute, *alle mögliche Formen* von Nephritis geben, auch *hämorrhagische*. Die Häufigkeit der Komplikation ist auch bei derselben Krankheit sehr wechselnd, teils nach dem Charakter der Epidemie teils nach der variierenden Abgrenzung des Begriffes: Nierenentzündung, endlich nach der Genauigkeit, mit der die klinische und anatomische Untersuchung bewerkstelligt wird. Besonders muss festgehalten werden, dass selbst bedeutende Nephriten sich der bloss makroskopischen Untersuchung entziehen können. Die

Angaben der Autoren wechseln daher auch sehr. In aller Allgemeinheit herrscht doch darüber Einigkeit dass Scarlatina, Diphtherie, febris typhoidea, Pneumonie, Cholera asiatica, Gelbfieber, Malaria und Variolæ zu den am häufigsten mit Nierenentzündung komplizierten Infektionskrankheiten gehören. Rechnet man — wie Referent — die febrile Albuminurie und die parenchymatöse Affektion mit, so stehen nach seinen Erfahrungen, die sich mit denen von BRAULT, LECORCHÉ und TALAMON decken, Pneumonie und febris typhoidea obenan. Nur ausnahmsweise und in leichten Fällen wird hier die Nierenkomplikation, besonders wenn man häufige und genaue Untersuchungen anstellt, ganz vermisst. *Ernste* Nephriten aber finden sich, alles in allem, bekanntlich am häufigsten bei Diphtherie und besonders bei Scharlach, obschon auch hier die Häufigkeit sehr mit der Epidemie wechselt.[1]) *Hämorrhagische* Nephritis findet sich, ausser bei Scarlatina, besonders bei Influenza, bei Endocarditis und bei Varicellen (und auch bei der auf »Erkältung» beruhenden). Aber in gewissen Epidemien von febris typhoidea und von Pneumonie tritt sie nach des Referenten Erfahrung ganz besonders häufig auf; vor allem bei der letzteren Krankheit häufen sich die Fälle ab und zu. Auch AUFRECHT sah oft hämorrhagische Nephritis bei Pneumonie. POPOW und FAULHABER betonen sogar den fast konstant hämorrhagischen Charakter der Pneumonienephritis. — Was die *Scharlachnephritis* betrifft, so möchte Referent besonders für diese die Einheit der »febrilen» Albuminurie und der gewöhnlichen, erst in der 3:ten Woche *klinisch* sich manifestierenden ernsten Nephritis hervorheben, und dieses um so mehr, als man (BAGINSKY) noch in neuester Zeit versucht hat, die alte scharfe Sonderung aufrecht zu erhalten. Wie schon vor Jahren CROOKE und SÖRENSEN gezeigt haben, fängt die scarlatinöse Nephritis *anatomisch* früh an. Schon in der 1:sten Woche sind die Veränderungen, oft auch der Glomeruli, schon angedeutet, aus denen sich gelegentlich die schlimmen Formen der Nierenentzündung entwickeln. Die dualistische Anschauung hier beruht darauf dass die scarlatinöse Nephritis anfangs gewöhnlich *klinisch latent* ist, wie die Erfahrungen von HENOCH, LITTEN und SÖRENSEN zeigen; ausnahmsweise *kann* sie doch *auch klinisch* sich vom 4:ten, 5:ten Krankheitstage manifestieren. Auch bei anderen Krankheiten, so z. B. bei Angina (HEINZE), Malaria (REM-PICCI), Morbilli (MOSES), Variolæ (ARNAUD), trifft man häufig ganz dasselbe Verhalten der *klinischen* Latenz der Nephritis auf der Höhe der Krankheit.[2]) — Während das Scharlachvirus vorwiegend Glomeruli und interstitielles Gewebe beeinflusst, ohne doch das Drüsenparenchym zu verschonen, leidet umgekehrt bei der *Diphtherie* das Parenchym am meisten; doch finden sich auch hier häufig Veränderungen an den Glomerulis (BAGINSKY) und dem interstitiellen

[1]) Man hat z. B. für Scarlatina Zahlen zwischen beinahe 0 (BARTELS, E. WAGNER) und 90 % (A. JOHANNESEN).

[2]) Im ganzen hat man in neuerer Zeit erfahren dass klinische Latenz einer selbst ausgesprochenen Nephritis durchaus nichts ungewöhnliches ist. Dieses hier zu verfolgen würde jedoch zu weit führen.

Gewebe. REICHE z. B. konstatierte zwischen 85 letal verlaufenden Fällen zwar immer parenchymatöse Nephritis, aber bei 44, also bei mehr als der Hälfte, fanden sich auch entzündliche Veränderungen an den Glomerulis und dem interstitiellen Gewebe, besonders stark hervortretend in den prolongierten Fällen.

In Übereinstimmung mit dem 1:sten Referenten möchte auch Redner unter den vielen auf Suppurationsmikroben (Pneumo-, Staphylo-, Streptokokken) beruhenden Leiden nach seinen Erfahrungen die grosse Bedeutung der *Angina in allen möglichen Formen* als wichtiges Kausalmoment zur Nierenentzündung hervorheben. Bei akuter Nephritis ohne bekannte Ursache macht er sich es zur Regel die fauces, auch ohne subjektive Klagen, zu inspizieren. Von verschiedener Seite ist auf dieses ätiologische Moment speziell aufmerksam gemacht worden (LE GENDRE, BADUEL, HEINZE [1]). *Otitis media bei Säuglingen* ist von RASCH, besonders aber von SIMMONDS, als Nephritisursache hervorgehoben worden; letzterer fand diese Komplikation sogar 28 mal unter 29 Fällen, die wohl nur so selten gefunden wird, weil man sie nicht gesucht hat. *Akute Bronchitis* und *Coryza* sind von SEITZ und LE GENDRE, *Blenorrhoea palpebralis* von SSEMTSCHENKO als Ursache zur Nephritis acuta gesehen, sind wohl aber im ganzen nicht von grosser Bedeutung. In derlei Fällen muss man übrigens besonders auf der Hut sein gegen präexistierende Nephritis mit sekundärem oder zufälligem Schleimhautleiden. Unter den *Krankheiten der Haut* spielen *Eczeme*, *Impetigo*, *Verbrennungen* eine nicht so ganz unbedeutende Rolle; sie wirken z. Teil durch Infektion mit Suppurationsmikroben, z. Teil kann auch die *Behandlung* mit verschiedenen toxischen Medikamenten daran Schuld sein. Die Nephritis nach *Phlegmonen*, *Abscessen*, *Erysipelas*, *Endocarditis*, *Peritonitis* (spez. Appendicitis), *Puerperalfieberinfektion* u. s. w. sollen hier nur genannt werden; unter diesen Ursachen spielt besonders die *maligne Endocarditis* eine grössere, allseitig erkannte Rolle.

Eine besondere Aufmerksamkeit als Ursache zu Nephritis erfordern die *infektiösen Magen-Darmkatarrhe* sowohl bei Erwachsenen als besonders bei Kindern. Es sind schwedische Pädiater, KJELLBERG und später VON HOFSTEN, die schon vor Jahren erst auf diese beinahe konstante Komplikation bei *Cholera infantum* aufmerksam gemacht haben; spätere Beobachter (z. B. JACOBI, EPSTEIN, BAGINSKY, CASSEL, KOPLIK, STILLING u. s. w.) haben dieses vollauf bestätigt. Aber nicht allein die Cholera infantum, auch *andere infektiöse Darmkatarrhe* geben gar nicht selten, und *auch bei Erwachsenen*, Anlass zu leichteren oder schwereren Nierenaffektionen; FELSENTHAL und BERNHARDT, FISCHL, LE GENDRE, KOPLIK berichten vonderlei Fällen; STILLER sah sie sogar bei leichten Sommerdiarrhöen, besonders bei Kindern; auch Referent hat sie bei nicht zu Cholera infantum gehörenden Darmkatarrhen gesehen. Zum Teil mag, wie besonders FELSENTHAL-BERN-

[1]) H. fand unter 1261 Fällen von Angina 92 mal febrile Albuminurie, 38 mal ausgesprochene Nephritis; nach ihm war die Häufigkeit wahrscheinlich noch grösser: er unterscheidet eine frühe, »interanginöse», und eine späte »postanginöse» Form.

HARDT und STELLER betonen, die Ursache leichterer Fälle von *Albuminurie* im Sinken des arteriellen Blutdruckes und in Ischämie der Niere zu suchen sein. Die Hauptursache zur Albuminurie und Zylindrurie dürfte doch sicher — ganz wie bei cholera asiatica — eine *toxische Nephritis* sein, was schon daraus hervorgeht dass auch *leichte* Fälle von Darmleiden, in welchen es durchaus nicht zu starker Beeinflussung der Zirkulation gekommen ist, die Komplikation zeigen, während in den letalen Fällen von cholera infantum, wo ja doch die Stase am stärksten ist, sich nicht eine Stauungsniere sondern eine Nephritis findet. — In diesem Zusammenhange mag bemerkt werden dass auch *Obstipation* von verschiedener Seite (KOBLER, MERKEL, STILLING) als Ursache zu Albuminurie und Zylindrurie gefunden worden sind; auch sie werden wohl am besten als chemische Wirkung auf die Nieren durch vom Darme resorbierte Toxine erklärt und haben ihr experimentelles Analogon in der durch *Rektalunterbindung* hervorgerufenen Albuminurie und Nephritis (TERRIO und BOZZIO, WALLERSTEIN, POSNER). Die nach *Inkarcerationen des Darmes* entstehenden Albuminurien haben sicher dieselbe Genese.

Ganz ebenso mit dem Nierenleiden bei *cholera asiatica*. Bekanntlich meinten früher eine Reihe Forscher (GRIESINGER, BARTELS, COHNHEIM, ROSENSTEIN) dass es *ischämischer* Natur sei, teils abhängig von der Herzschwäche teils von dem perakuten Flüssigkeitsverluste. Noch kürzlich hat LIEBERMEISTER (in Nothnagels Handbuch) diese Momente als die wichtigsten verfochten; den Toxinen räumt er nur eine Nebenrolle ein. Das Faktum aber, dass auch *leichtere* Cholerafälle — ohne Anurie und ohne algor — ja sogar »cholera sicca», ohne grösseren Flüssigkeitsverlust, von Albuminurie, Zylindrurie und ausgesprochener Nephritis begleitet sind (TERRY, VAS und GARA, FRÄNKEL, KLEBS, RUMPF, AUFRECHT), spricht kräftig für eine hauptsächlich toxische Genese. Damit soll nicht in Abrede gestellt werden dass auch *nebenher* die oben berührten mechanischen Momente ihre Bedeutung haben. Die Choleraniere ist ja ganz überwiegend eine »parenchymatöse»; dennoch aber leidet auch hier das interstitielle Gewebe (Ödem, Hyperämie), und besonders die Glomeruli sind häufig stark hyperämisch und entzündlich verändert (KELSCH, STRAUSS, KLEBS, HUEPPE), nach KAST und RUMPF sogar konstant[1]).

Eine seltene aber wohlkonstatierte Nephritisursache haben wir in der *Vaccination*. Fälle dieser Art sind teils in den ersten Tagen nach der Impfung (FALKENHEIM, PERL) teils später, so von FRÖHLICH am 17:ten Tage, beobachtet worden. Diese Ätiologie kann nicht Wunder nehmen, wenn man bedenkt dass die Vaccine mitigierte variolæ ist, welche letztere ja sehr gewöhnlich[2]) mit Nierenentzündung kompliziert wird.

Zu den infektiösen akuten Nephriten möchte Redner auch die nach *Traumen* der Nierenregion — ohne Wunde — und die nach *Erkäl-*

[1]) LITTEN und LEYDEN fanden doch intakte Glomeruli.

[2]) ARNAUD hat sogar kürzlich eine Epidemie beschrieben, in welcher unter 400 Fällen 95 % Albuminurie, davon 32 % reichliche oder mittlere, darboten.

tungen entstehenden rechnen. Analoge Erfahrungen bei Pneumonie und Tuberkulose sprechen dafür dass die eben genannten Momente, von welchen die Erkältung weitaus das häufigste ist, nur *disponierend* für eine Infektion wirken, die Erkältung durch Hervorrufen einer Hyperämie, das Trauma durch einen Bluterguss im Organe. Kalte, nicht allzu kurze Bäder, geben, wie kürzlich REM-PICCI gezeigt hat, wohl schnell vorübergehende Albuminurie aber nicht Nephritis, selbst nicht bei häufiger Wiederholung im Laufe der Jahre. Der häufig von sogar starkem *Fieber* begleitete Verlauf bei der Erkältungsnephritis spricht auch für Infektion. Von der weit selteneren traumatischen Nephritis, die besonders nach einem Sturz aus bedeutender Höhe beobachtet worden ist, sind Fälle von STERN, HOLZ, HERRINGHAM, KATZENSTEIN und VOGT berichtet; einige der Fälle waren hämorrhagisch, ein paar sogar suppurativ, in dem einen mit bacter. coli im Eiter[1]).

Unter den mit sehr wechselnder Häufigkeit nach *Malaria* entstehenden Nephriten will Referent nur eine Form, die ab und zu auftretende *hämoglobinurische*, das »*Schwarzwasserfieber*», kurz berühren. Von verschiedener Seite hat man behauptet dass diese Form auf Chininintoxikation beruhe. Hiergegen tritt REM-PICCI entschieden auf, indem er betont dass die Nierenkomplikation sich oft zeigt, bevor überhaupt Chinin gegeben wurde.

Unter den chronischen Infektionskrankheiten giebt es 2, die eine *akute* Nephritis bedingen können. Erstens die *Syphilis*. Am häufigsten giebt diese ja Anlass zu chronischen Nierenaffektionen (gummöse, amyloide und interstitielle); bisweilen, obwohl im ganzen selten, ruft sie eine *akute* Nierenentzündung, *Nephritis syphilitica praecox*, hervor. Sie zeigt sich gwöhnlich wenige Monate nach der primären Affektion und gleichzeitig mit einer frischen, sekundären Eruption. Ihre syphilitische Natur wird durch ihr rasches Zurückgehen nach merkurieller Behandlung bestätigt. Eine ganze Reihe Beobachter (WAGNER, PERROUD, TOMAMSOLI, HORTELOUP, MAURIAC, HOFFMANN, RENOU, BERGH, STEPLER, PACI, ANDOUD) haben derlei Fälle publiciert. Nach RENOU und TOMMASOLI wirkt Erkältung disponierend. HOCK berichtet über einen Fall bei einem Kinde mit Syphilis hereditaria. Natürlich muss man sich vor Verwechslung mit der recht gewöhnlichen Albuminurie nach merkurieller Behandlung, besonders nach Inunktionskur, (HELLER, WELANDER) hüten.

Auch die *Tuberkulose* wird von Einzelnen als Ursache von akuter Nephritis[2]) angeführt. TEISSIER's *prätuberkulöse Albuminurie*, die er einer Intoxikation mit Tuberkulin zuschreibt, muss wohl als abortive solche gedeutet werden. Sie soll nach ihm gar nicht so selten sein, tritt bei *latenter* Lungentuberkulose auf um merkwürdig genug mit der Manifestation der Tuberkulose zu schwinden. LABBÉ und CASTEIGNE

[1]) Wie leicht die Niere auf mechanische Einflüsse reagiert, geht aus MENGE's Beobachtungen hervor; schon die *Palpation* einer tiefstehenden Niere genügte in 14 von 21 Fällen um Albuminurie und Hämaturie — sicher durch Zirkulationsstörung — hervorzurufen.

[2]) Chronische Nephritis ist ja hier nichts seltenes (siehe unten).

berichten über eine ausgesprochene Nephritis bei latenter, erst durch Tuberkulininjektion demaskierter Lungentuberkulose; COFFIN sah akute Nephritis bei Lungentuberkulose. Die Möglichkeit einer *Misch*infektion muss doch hier in Erinnerung bleiben. — Unter den akuten infektiösen Nierenentzündungen muss Referent zum Schluss noch die »*primären*» nennen. LETZERICH, MIRCOLI, FIESINGER, MANNABERG u. A. besprechen solche Fälle, die z. Teil *in Epidemien* auftraten. FIESINGER meint dass seine Fälle kontagiös seien. Sie scheinen von verschiedenen Bakterien abhängig zu sein.

Die auf *Auto-Intoxikation beruhenden Vergiftungen* bilden eine 2:te wichtige Gruppe von Nephritisursachen.

Nephritis gravidarum gehört sicherlich zum grossen Teile hierher. Bis in die letzten Jahre hat man derselben, z. T. im Hinblick auf ihren überwiegend degenerativen Charakter, die Zugehörigkeit zu den eigentlichen Nephriten abgesprochen (LUBARSCH, SAFT). Aber abgesehen davon dass der klinische Verlauf ganz mit den echten, diffusen Nephriten übereinstimmt, finden sich auch hier interstitielle Prozesse, speziell der Gefässe. Was die Pathogenese betrifft, ist man lange in Zweifel gewesen. Die alte Theorie vom Drucke des sich vergrössernden Uterus auf Ureteren und Nierengefässe hat in unseren Tagen bedeutend an Kredit verloren, besonders da die anatomischen Merkmale einer solchen Kompression fehlen (Dilatation der Ureteren, Stasenniere). Höchstens kann der Druck etwas disponierend wirken. In den letzten Jahren ist man dagegen auf einen neuen Faktor: Die verminderte Giftigkeit des Harnes der Graviden und die damit in Verbindung stehende *Toxämie*, aufmerksam geworden (CHAMBRELENT, DAVIS, LUDVIG und SAVOR, GAUCHER und SERGENT, CLIFFORD ALBUTT u. s. w.). Über die nähere Natur dieser Intoxikation [1]) weiss man doch vorläufig sehr wenig; und besonders ist es rätselhaft dass nicht *alle* sondern nur eine kleine Minorität von Graviden Nephritis bekommen, während doch die Toxämie eine generelle ist. FEHLING's Angabe von der angeborenen Minderwertigkeit der Nieren-Epithelien besagt ja eigentlich nichts. Aber wenn auch das Nierenleiden Gravider gewöhnlich besonderer Art ist, so können Gravide natürlich gelegentlich auch an infektiöser Nephritis erkranken und tun es in Anbetracht des gefährdeten Zustandes ihrer Nieren vielleicht leichter als nicht Gravide. Dies erklärt dass einzelne Beobachter die Nephritis gravidarum als beständig infektiös ansehen. Dass Zwillinge zur Nephritis disponieren, und dass letztere sich besonders in den letzten Schwangerchaftsmonaten manifestiert, versteht man leicht im Lichte der Toxämiehypothese. Dass sie bei weitem am häufigsten bei I-gravidä entsteht, meint CLIFFORD ALBUTT beruhe auf einer »Immunisierung» bei der ersten Attacke; jedenfalls ist das Blut bei späteren Graviditäten ebenso toxisch wie bei der ersten. Gewöhnlich schwindet ja die Nierenentzündung mit der Geburt. Relativ häufig indessen persistiert sie doch post partum, ja schreitet sogar vorwärts als chro-

[1]) Nach SENATOR beruht sie in erster Linie auf dem *erhöhten Stoffwechsel* wodurch die Nieren gereizt werden.

nisch (siehe unten), obschon die veranlassende Ursache gehoben ist. Die Erklärung dafür meint JAWEIN in einer Art circulus vitiosus zu finden: Durch die Toxämie erkrankt die Niere, die Nephritis giebt wieder stärkere Toxämie wegen mangelhafter Exkretion, und hierdurch wird die restitutio ad integrum verhindert. Einige Versuche, die NICOLAS NEFÉDIEFF kürzlich angestellt hat, scheinen diese Hypothese zu stützen: Wenn man einem Kaninchen einen Ureter unterbindet, entfaltet dessen Blutserum schon in kurzer Zeit eine kräftige »nephrotoxische» Wirkung bei Injektion auf andere Tiere. Nach LINDEMANN entstehen nach Ureterunterbindung der einen Niere degenerative und entzündliche Veränderungen der anderen. FAVRE und SCHILLING fanden dasselbe bei Unterbindung einer Nierenvene. Auch die modernen chirurgischen Erfahrungen, denen zufolge die Spaltung der Nierenkapsel und der Niere der einen Seite mit Erleichterung der Zirkulation und Exkretion die Entzündung der anderen Niere günstig beeinflusst, sprechen zu Gunsten der JAWEIN'schen Theorie.

Leberkrankheiten sind demnächst unter den autointoxikatorischen Ursachen zu Nierenentzündungen zu nennen. Die »hepatogenen» Nierenleiden entstehen auf verschiedenem Wege. Schon der *Icterus* wirkt durch das Blut reizend auf die Organe; der Gallenfarbenstoff wird von den Nieren-Epithelien aufgenommen, und diese degenerieren (QUINCKE). Bei *jedem* Icterus enthält der Harn hyaline Zylinder (GERHARDT). Diese klinische Erfahrung stimmt auch mit der der experimentellen Unterbindung des Ductus choledochus (WALLERSTEIN, CAUSSADE). Der Icterus wirkt nebenbei *indirekt*, indem durch die *fehlende Fettresorption-Gährungen* in dem Darmtractus, mit Bildung nierenreizender Produkte, entstehen. In den schwersten Leberkrankheiten, speziell in der akuten gelben Leberatrophie, leidet dazu *die Ureogenese;* es bilden sich niedere Oxydationsstufen des Stickstoffes (Leucin, Tyrosin u. s. w.), welche, wie Experimente (CAUSSADE) zeigen, stark nierenreizend sind. Endlich leiden auch die, der Leber innerhalb gewisser Grenzen zukommenden, *antitoxischen Eigenschaften.* Das von der Pfortader her die kranke Leber durchströmende Blut wird so nicht genügend entgiftet und reizt nachher die Nieren. Wir verstehen auf diese Weise dass Leberkrankheiten sehr oft durch »insufficience hépatique» Reizungen der Niere bedingen, was verhängnisvoll für den Verlauf werden kann, da die Nieren, um CHAUFFARD's Ausdruck zu benutzen, ein »Sicherheitsventil» bei Leberleiden bilden. Zu diesen spezifisch hepatogenen Ursachen kommen nun auch häufig *bakterielle* und *toxische Einflüsse verschiedener Art*, die neben der Leber auch die Nieren beeinfliessen, häufig ohne dass es möglich ist die Bedeutung dieser verschiedenen Ursachen für das Nierenleiden im einzelnen abzuschätzen. — In Übereinstimmung mit dem eben gesagten findet man denn auch häufig leichtere und schwerere Nephriten bei allerlei Leberaffektionen: So bei vielen Fällen von icterus catarrhalis, bei morbus WEILII, dessen Abgrenzung gegen den katarrhalischen Icterus übrigens sehr schwebend ist, bei vielen Fällen von angio-cholitis und Pylephlebitis, bei akuter gelber Leberatrophie. Dass viele Fälle von cirrhosis hepatis, besonders die atrophische Form, mit *chronischer*

Nephritis kompliziert sind, soll auch hier erwähnt werden; dies beruht sicher auf der gemeinsamen Ätiologie, besonders auf dem chronischen Alkoholismus.

Dass *Magen-Darmleiden* ausser durch Infektion auch durch Auto-Intoxikation Nierenreizungen und Entzündungen bedingen können, wird allgemein angenommen und ist z. B. von verschiedener Seite als ätiologisches Moment bei Nephritis gravidarum hervorgehoben worden. — Von autotoxischer Natur ist sicher auch die experimentell von BLUM bei Hunden *durch Exstirpation der Schilddrüse* hervorgerufene Nephritis *acuta;* der Ausfall der antitoxischen Wirkung der Drüse bewirkt wahrscheinlich hier die Intoxikation. Die *chronische* interstitielle Nephritis, die man ab und zu bei *Myxödem-Patienten* findet (VERMEHREN), mag in ähnlicher Weise zu Stande kommen; die hier *langsam* eintretende Vernichtung der Schilddrüse würde eben die Chronicität des Nierenleidens erklären. — Die bei morb. BASEDOWII und Hyperthyreoidisation ab und zu auftretende leichte Albuminurie scheint dagegen ohne anatomische Veränderungen des Nierenparenchyms aufzutreten.

Eine besondere Gruppe bilden die *hämoglobinurischen Nephriten*, wo auf die Infiltration des Nierengewebes mit Blutfarbstoff eine nach dieser sekundäre Nierenentzündung folgt. Ausser bei der sogenannten »spontanen» Hämoglobinurie findet sie sich bei mancherlei hämorrhagischen Nephriten, z. B. bei denen nach *Infektionskrankheiten*, in wechselndem Grade, besonders aber bei WINKLER's Krankheit und bei *Malaria*-Nephritis. Auch verschiedene *Intoxikationen* — z. B. die nach chloras kalicus, Arsenwasserstoff, Schlangengift — wirken zum grossen Teile nephritiserzeugend durch Hämoglobinämie mit nachfolgender Hämoglobinurie. Endlich entfalten auch ausgebreitete *Hautverbrennungen* zum Teil durch Destruktion der Erythrocyten ihre nephritiserzeugenden Eigenschaften. Die *Hämoglobinämie kann, ohne Hämoglobinurie* als Zwischenglied, Albuminurie erzeugen (BENCZUR); in der Regel ist dies jedoch nicht der Fall.

Nephritis und Albuminurie bei *Diabetes mellitus* ist eine häufige Komplikation. *Akute* Nephritis ist doch hier eine Ausnahme und beruht wahrscheinlich auf zufällige Infektionen (z. B. Gangrän, Lungentuberkulose) und Intoxikationen. Jedenfalls ist es nicht erwiesen und nicht wahrscheinlich dass Diabetes direkt zu Nephritis Anlass giebt. Die recht häufige hyaline und glykogene Degeneration der Nieren-Epithelien spielt kaum eine Rolle für die Albuminurie. Diese, am häufigsten leicht und anfangs *oft intermittierend* (TEISSIER), manifestiert sich sehr oft als Symptom einer *schleichenden granularen Atrophie;* sie findet sich dem entsprechend am häufigsten bei fetten Diabetikern und bei solchen, die mit Arteriosklerose und Arthritis einhergehen, während Individuen mit maligner, »pankreatischer» Diabetes gewöhnlich frei bleiben. Mit dieser Auffassung der Albuminurie stimmt auch dass sie bei Kindern selten ist und mit dem fortschreitenden Alter successive zunimmt; ebenso dass sie bei Männern weit häufiger als bei Weibern ist (nach JACOBSON 50 % gegen 11 %), und endlich dass Patienten mit Alcoholismus chron. und mit Lues besonders davon heimgesucht werden.

Auf das ab und zu *alternierende* Vorkommen von Melliturie und Albuminurie hat man früher viel Gewicht gelegt und hat geglaubt, das eine bedinge das andere; besonders aber, wenn das Erscheinen des Eiweisses, das Schwinden des Zuckers bei strenger animaler Diät eintraf, hat man gemeint, die Diät trage die Schuld für das Nierenleiden; vor allem den Genuss von rohen Eiern in grösserer Menge (STOKVIS) hat man hier beschuldigt, indem man die Albuminurie als »funktionell» aufgefasst hat. Im Anschluss an NAUNYN steht Referent dieser Genese der Albuminurie doch etwas skeptisch gegenüber; er hat hier immer eine schleichende Granular-Atrophie in mente.

Endlich ein paar Worte über die Bedeutung der *Anämien*. Nach schweren Blutverlusten sahen FISCHL, QUINCKE u. a. transitorische Albuminurie, eine Komplikation, die nach LAZARUS auf einer Veränderung der Epithelien durch deren schlechte Ernährung, auf Zirkulationsstörungen und auf dem abnormen Wassergehalt des Blutes beruhen soll. QUINCKE glaubt dass die Nieren durch fremde Albuminstoffe, aus den Gewebsinterstitien resorbiert, gereizt werden. Bei Anämien ist sonst Albuminurie und besonders Nephritis nach den übereinstimmenden Zeugnissen der Autoren im allgemeinen selten; nur bei anämia perniciosa ist Albuminurie und Epitheldegeneration etwas häufiger gesehen, möglicherweise z. T. von zufälligen infektiös-toxischen Einflüssen abhängig. Eigentliche akute hämorrhagische Nephritis habe ich nur von PINCUS bei akuter Leukämie besprochen gefunden.

Die bei *hämorrhagischen Diathesen*, besonders bei Purpura[1]) und Peliosis rheumatica recht gewöhnliche, oft hämorrhagische, Nephritis beruht wohl wie die Grundkrankheit auf Infektion. Wie BAMBERGER betont, kann die Purpura auch *sekundär* im Verlaufe einer Nephritis, auftreten. — Bei Scorbut ist Nephritis selten (LITTEN).

Als letztes Kausalmoment zu akuter Nephritis sind *die eigentlichen, exogenen, Intoxikationen* zu nennen. Eine ganze Reihe dieser Giftstoffe (z. B. die Mineralsäuren) giebt sowohl leichte Formen, »parenchymatöse Affektionen», als die meist ausgesprochenen, diffusen, hämorrhagischen Entzündungen, alles variierend je nach Art, Menge und Dauer der Einwirkung; das Verhältnis ist ganz wie bei den auf Infektion beruhenden Formen. Ein paar prägnante Beispiele variierender Einwirkung sollen noch genannt werden: Bei der chronischen Blei- und Alkoholvergiftung entsteht bekanntlich als Regel eine chronische Nierenentzündung, gewöhnlich eine granulare Atrophie. Bei akuter Einwirkung grosser Mengen hat man aber bei beiden Giften ausgesprochene akute Nephritis und parenchymatöse Degeneration gesehen. Die akute Phosphorvergiftung bewirkt akute, oft hämorrhagische, Nephritis mit stark hervortretender Fettdegeneration, besonders der Epithelien. Die chronische Einwirkung kleiner Mengen soll nach v. JAKSCH eine chronische Nierenentzündung geben können. Schlangengift verhält sich ganz ähnlich.

Eine Reihe Stoffe, die *therapeutisch* verwendet werden, aber oft »nierenreizend» wirken o: leichtere oder schwerere Nierenentzündung

[1]) Bei HENOCH's Purpura sogar in $^1/_5$ der Fälle (v. DUSCH, HOCHE).

hervorrufen, sollen noch genannt werden: Karbolsäure, Theer, Terpentin, Copaiva, Resorcin, Sulfonal, Naphtol, Alkohol, Äther, Chloroform, Urotropin, Mercurialien (besonders die unlöslichen), Arsen, Chloras kalicus, Pyrogallussäure, Kanthariden. Zwischen diesen Mitteln, deren schädliche Einwirkung auf die Nieren individuell höchst verschieden ist, hat Referent nicht die Salicylsäure und ihr Natronsalz mitgerechnet, obschon sie von den meisten Autoren als nierenreizend aufgefasst wird, besonders nach Beobachtungen bei febr. rheum. Nach einer recht grossen Erfahrung muss aber Redner betonen dass diese Anschauung unrichtig ist; sie ist entstanden durch Nichtberücksichtigung der »rheumatischen Nephritis»; diese letztere wird sogar günstig durch das Medikament beeinflusst. — Mehrererseits wird *bei präexistierender Nephritis* vor subkutanen Gelatine-Injektionen gewarnt, indem diese leicht eine akute Exacerbation des Nierenleidens hervorrufen sollen.

Die *gewürzten und scharfen Genussmittel* (*acria*) gehören zu den »Nierenirritantien», ebenso die Extraktivstoffe des Fleisches. — Ab und zu giebt der Genuss sonst ungiftiger Pilze (z. B. Helvella esculenta) diffuse Nierenentzündung; dasselbe hat man nach Genuss verdorbener Esswaren (z. B. von Leberpastete) gesehen. — Auf diese Bemerkungen über die Bedeutung der Gifte möchte Referent sich beschränken. — Ganz im allgemeinen muss er betonen dass man in der Ätiologie der Nephriten — und dies gilt auch von den chronischen — oft mit *kombinierten ursächlichen Momenten* zu rechnen hat, indem Infektion und Intoxikation in verschiedenen Verhältnissen zusammen wirken. — Endlich muss zugestanden werden dass man in einem Teile der akuten Nephriten *kein sicheres Kausalmoment* nachweisen kann. — Dieses ist doch viel häufiger der Fall bei den **chronischen Nierenentzündungen** mit ihrer oft schleichenden Entwickelung. *Chronische Nephriten entwickeln sich indessen häufig aus einer akuten*, besonders einer nach Infektion entstandenen, *sicher viel häufiger, als gewöhnlich angenommen wird;* sowohl nicht schrumpfende als besonders schrumpfende Nierenentzündungen haben häufig diese Genese.

Nach SENATOR »heilen» in solchen Fällen die akuten Nephriten, aber mit Hinterlassung einer »Disposition» zu neuen Attacken, z. B. bei neuer Infektion; durch diese Wiederholung entsteht successive eine chronische Nephritis. Referent möchte doch hier viel häufiger ein anderes — auch von SENATOR berührtes — Verhältnis annehmen: nämlich *das Fortbestehen der Nephritis trotz anscheinender Heilung.* Je sorgfältiger man untersucht, desto häufiger wird man bei akuten Nephriten konstatieren können dass ein geringes Residuum von Albumen und Zylindern im Harne zurückbleibt. Zu dem Zwecke aber muss man häufig untersuchen und sich bei der Prüfung Zeit lassen. Wenn man z. B. die HELLER'sche Probe oder die Kochprobe mit Salpetersäurezusatz verwendet, wird ein anfänglich negativ erscheinendes Resultat sich oft in ein positives umgestalten, wenn man sich nach der Probe einige Minuten geduldet, die Eprouvette gegen einen dunkeln Hintergrund hält und — bei der Kochprobe — einen Vergleich mit dem nicht gekochten, filtrierten Harne vornimmt. In den letzten Jahren

verwendet Redner übrigens hier als sehr feines Reagenz das von RIEGLER empfohlene *Asaprol*[1]). Von diesem Mittel werden einige Tropfen dem filtrierten Harne zugesetzt, wonach gekocht wird (um etwaige Albumosen aufzulösen, während die Albuminate eher stärker ausfallen). Hierdurch lässt sich die letzte Albumenspur, noch über den Bereich der oben genannten Proben, verfolgen. (Vor ein anderes vielgepriesenes, feines Reagenz, die SPIEGLER'sche Sublimatlösung, möchte Redner aber warnen; dasselbe ist nämlich so »fein» dass es beinahe mit jedem Harn Reaktion giebt.)

Oft zeigt sich übrigens die restierende Albuminurie nur als intermittierende, besonders als *orthostatische Albuminurie*, und zwar sowohl bei Übergang in wirkliche Heilung als bei Übergang in Chronicität; man vergesse daher nie den *Tagesharn* gesondert zu untersuchen. Endlich darf nie vergessen werden *dass Nieren-Entzündungen, besonders schleppende, sehr wohl, trotz fehlender Albuminurie und fehlender Zylindrurie, fortbestehen können.* Bisweilen findet man auch (sogar reichliche) Zylinder, trotz fehlender Albuminurie, als Zeichen der Persistenz des Prozesses. Dieses ist, besonders in den letzten Jahren, nicht selten konstatiert worden. Bei solchen anscheinend geheilten Nephriten wird man natürlich oft durch die Gefäss- und Herzsymptome auf den richtigen Weg geleitet[2]). In vielen Fällen aber vermisst man auch diese Hülfe, da oft bei schleichender Entwickelung *Gefässymptome Jahre lang ausbleiben können.* In solchen Fällen ist es natürlich unmöglich zu sagen, ob eine »Heilung mit Disposition zu Rezidiven», oder ob eine Scheinheilung vorliegt. Jedenfalls ist die »Heilung» auch im ersten Falle nicht vollständig.

Unter den akuten Nephriten, die am häufigsten chronisch werden, möchte Referent die nach Scarlatina und die Nephritis gravidarum an die Spitze stellen; auch die nach Erkältung wird relativ häufig chronisch. Um zu dokumentieren dass — trotz der Schwierigkeit, die sich oft dem Nachweise entgegenstellt — dennoch nicht wenige Beobachtungen vorliegen, wird folgende Liste beigefügt: Bei *nephritis scarlatinosa* ist Übergang in Chronicität verzeichnet worden von BRIGHT, CHRISTISON, D'ESPINE-PICOT, BRAULT, FÜRBRINGER, VIGNEROT, SIREDEY, WIDERHOFER, ROSENSTEIN, BAGINSKY[3]) HEUBNER, PAWLOW, HARRISON, LE GENDRE, FAITOUT, GERHARDT, PHILIPPE, WALLS, ACHARD, CAIGER; oft wurde eine ganze Reihe von Fällen beobachtet, von WIDERHOFER sogar 31. Bei *nephritis gravidarum* sahen chronischen Ausgang: LITZMANN, BARTELS, SENATOR, RUNEBERG, HER-

[1]) 1 Teil Asaprol (Calc. naphtosulfur.), 1 Teil acid. hydrochlorat., 10 Teile aq. destill.; die Lösung wird filtriert und vitro obscuro aufgehoben.

Die Lösung muss klar sein; nach einigen Wochen lasse ich sie gewöhnlich frisch wieder bereiten.

[2]) Redner hat kürzlich einen Fall der Art bei sekundärer Schrumpfniere nach Scarlatina beobachtet; hier schwanden die Zeichen eines akuten Shockes (Blut, Albumen und Zylinder im Harne) vollständig; aber die persistirende Herzhypertrophie zeigte dass hier keine Heilung vorlag.

[3]) B. beobachtete 18 Fälle von »chronischer Albuminurie» nach scarlatinöser Nephritis; von diesen will er doch nur 6 als chronische Nephritis gelten lassen; was waren denn die übrigen?

MANN, GERHARDT, GOULARD et BAR, BRAULT, GAUCHER et SERGENT; bei *nephritis typhosa:* LECORCHÉ et TALAMON, WIDAL, GUÉNEAU DE MUSSY, GRIESINGER, GILLES, BRAULT (?), VIGNEROT, CURSCHMANN, ACHARD, ROVSING; bei *nephritis pneumonica:* LECORCHÉ et TALAMON, BARTELS, CAUSSADE, POPOW, BRAULT; bei *nephritis difterica:* GREGORY, RAYER, LECORCHÉ ET TALAMON, LABADIE-LAGRAVE, VIGNEROT, WALLS; bei *nephritis post febr. rheumat.:* LEYDEN, BARTELS, ISRAEL-ROSENTHAL, ROVSING; bei *nephritis morbillosa:* D'ESPINE et PICOT, SANNÉ, KASSOWITZ, GAUCHER, WAGNER, PLAGGE; bei *nephritis in parotite:* RENARD, KARTH, GAUCHER, HENOCH, CRONER; bei *nephritis variolosa:* BALZER, DUBRENILH, BARTHÉLÉMY, WIDERHOFER, ARNAUD, GILLES, GEMMEL; bei Nephritis nach *Influenza:* RUNEBERG; bei Nephr. nach *cholera asiatica:* LIEBERMEISTER, BARIÉ; nach *cholera nostr. et infantum:* CURSCHMANN, BAGINSKY; nach *angina:* CURSCHMANN, BOUCHARD, BRAULT, ROVSING; nach *Dysenterie:* CURSCHMANN; nach *malaria:* ACHARD; nach *Erkältung:* BARTELS, BRAULT; nach *Traumen*; STERN; nach *Endocarditis:* BARTELS, v. JÜRGENSEN; nach *Pyämie:* LABADIE LAGRAVE, GILLES; nach *Erysipelas:* LECORCHÉ et TALAMON; nach *Bronchitis:* SEITZ; nach *Schlangengift:* v. JAKSCH; nach *Syphilis:* NEUMANN.

Diese Liste, die durchaus keinen Anspruch auf Vollständigkeit erhebt, mag einzelne übersehene Fälle von präexistierendem, chronischem Nierenleiden mitgenommen haben; ein solcher Einwand lässt sich natürlich immer machen. Die Häufigkeit der Beobachtungen ist aber, z. B. bei der Nephritis scarlatinosa, so gross dass man der Hauptsache nach die Richtigkeit der Beobachtungen annehmen muss. Diese zeigen mit grosser Entschiedenheit dass die Möglichkeit des Chronischwerdens — wenn sie auch bei einigen Formen stärker hervortritt — bei *allen* akuten Nephriten vorliegt, welche die Ätiologie auch sei. Der Übergang in Chronicität würde sicherlich noch weit häufiger konstatiert werden, wenn die Krankheit mit besonderer Aufmerksamkeit auf diesem Punkte *lange* verfolgt würde. Die Krankenhäuser sind doch nicht das rechte Forum für derlei Untersuchungen. (Bekanntlich entstammt diesen z. B. das fehlerhafte Dogma von der beinahe konstanten Heilung der scarlatinösen Nephritis, die nicht zum Tode führt.) Erst durch die *Kontrolle der Familienärzte* kann das Verhältnis eingehender beleuchtet werden, und das nicht bloss, weil diese den Patienten lange Zeit verfolgen können, sondern auch, weil sie genauere anamnestische Kenntnisse von den Kranken besitzen und z. B. Fälle präexistierender chronischer Nephritis eliminieren können.

Die übrigen Seiten der Ätiologie der chronischen Nephritis können der Kürze der Zeit halber nur ganz flüchtig behandelt werden.

Die *nicht schrumpfende chronische Nephritis* ist eine relativ seltene Krankheit, in älterer Zeit vielfach mit der amyloiden Degeneration, der sie anatomisch oft ähnlich ist (die »grosse, weisse Niere»), zusammengeworfen. Einwirkung von *Kälte und Feuchtigkeit*, deren Wirkungsweise schwierig zu bestimmen ist, wird häufig hier als ätiologisches Moment genannt. Die *Lungentuberkulose* ist eine der

häufigsten Ursachen; auch ohne Komplikation mit Amyloid giebt sie chronische Nephritis, was schon vor Jahren BARTELS hervorgehoben hat, und dem Referent nur beistimmen kann. Als andere Ursachen müssen noch genannt werden: Skrofulose, Syphilis, Malaria, Alkoholismus und Purpura. Besonders für diese Nephritisform suchen französische Kliniker, z. B. HAYEM, eine Ursache in *Auto-Intoxikation vom Darme*, während Andere, z. B. NICHOLLS, eine Darm*infektion* (mit Colibazillen) als ätiologisches Moment ansehen. Hier muss doch nicht vergessen werden dass Darmsymptome oft *sekundär* nach der Nephritis sind.

Als letzte Form soll *die primäre Schrumpfniere* besprochen werden, und Redner wird keinen Unterschied machen zwischen der *arteriosklerotischen* Form, mit Affektion der grösseren Nierengefässe, und der *»genuinen» Schrumpfniere*. Weder anatomisch noch klinisch lässt sich eine solche Scheidung aufrecht erhalten. Auch bei der genuinen Form finden sich in der Regel ausgebreitete Gefässveränderungen und Herzhypertrophie, und die Gefässveränderungen — GULL-SUTTON's arterio-capillary fibrosis — sind nicht von den arteriosklerotischen zu unterscheiden; sie finden sich in wechselndem Grade sowohl in den feinen Gefässen der Niere als in dem gesamten Arteriensystem. Ob der *Anfang* in einigen Fällen mehr »degenerativ», in anderen mehr interstitiell ist, ist gewöhnlich schwer zu bestimmen, und der definitive Ausgang bleibt immer derselbe. Der wechselnde Grad der Herzhypertrophie ist zum grossen Teile abhängig von der Verbreitung der Arteriosklerose (AXENFELD); ebenso variiert die Asystolie wesentlich nach dem Grade und der Ausbreitung einer komplizierenden Koronarsklerose. Die Ursachen, z. gr. T. identisch mit denen bei nicht schrumpfender, kronischer Nephritis, sind hauptsächlich: *Chronischer Alkoholismus* (das Biertrinken wird besonders von DICKINSON und ZIEMSSEN beschuldigt), *Bleivergiftung*, *Gicht*, *Syphilis*, *Arteriosklerosis*, *Diabetes mellitus* und *Malaria* (?). Diese Faktoren sind sehr häufig kombiniert und stehen oft in gegenseitiger ätiologischer Beziehung, so dass ihre isolierte Bedeutung sich schwer entwirren lässt. Chronischer Alkoholismus und Bleivergiftung geben z. B. oft zu Arthritis urica [1]) Anlass, während Blei-Intoxikation, chronischer Alcoholismus, Arthritis urica und Syphilis oft Arteriosklerose in Gefolge haben. Was die Bleivergiftung betrifft, so meinen Einzelne, wie z. B. LAVRAN, dass diese *allein nicht* genüge, um Nephritis hervorzurufen; es müsse noch eine besondere *»Disposition»* (Alkoholismus, Erkältung, Terpentin) mitwirken. Für diese Auffassung könnten ABRAM's Untersuchungen, denen zu Folge die Nieren bei Bleivergiftung sehr wenig bleihaltig sind, sprechen. Indessen muss doch betont werden dass SENATOR *reine* Fälle von »Bleiniere» ohne jede andere nachweisbare Ätiologie beobachtet hat. — Nicht selten lässt sich in der Ätiologie der Schrumpf-

[1]) Die »Gichtniere» bietet durchaus nichts charakteristisches, zur Scheidung von anderen Formen von Granularatrophie, dar; besonders die Uratablagerungen können sehr wohl fehlen (MACALESTER, GUTTHRIE). Es ist wohl auch sehr zweifelhaft, ob die Uraten an sich die Reizung der Niere bedingen (v. NOORDEN).

niere auch eine *hereditäre Disposition* nachweisen, welche in letzter Instanz vielleicht eine hereditäre Disposition zu den ursächlichen Momenten, besonders zu Gicht und Arteriosklerose, ist. BAUMGARTEN, der kürzlich eine grössere Statistik über Ätiologie der genuinen Schrumpfniere gegeben hat (220 Fälle), führt ausser den hier genannten Faktoren auch »*Erkältung*» an in c. 6 % der Fälle.

Als letzte Ursache zur primären Schrumpfniere soll noch die von LANCEREAUX und BESANÇON zuerst besprochene *Gefässaplasie bei jungen Mädchen* genannt werden. Während einige (z. B. BOUVERET, SENATOR) meinen dass die Gefässenge an und für sich genüge, um durch schlechten Blutzufuhr das Nierenleiden herbeizuführen in ähnlicher Weise wie etwa die Arteriosklerose, sehen Andere (MOUTARD-MARTIN, BRAULT, RENDU, HAYEM) sie nur als *disponierend* an; nach ihnen sind noch Infektion respektive Intoxikation nötig.

Nach dieser Revue über die nächste Ätiologie — causæ proximæ — will Redner zum Schlusse die Frage von der *Disposition* abhandeln. Wie in der ganzen Pathologie spielt sie sicher auch hier eine bedeutende Rolle; für die Wirkung eines Samenkorns ist ja die Beschaffenheit des Erdbodens von grösster Bedeutung. Leider wissen wir hier nur wenig. Was *das Alter* betrifft, werden Kinder vorzugsweise von den Nephriten nach akuten Exanthemen heimgesucht, was naheliegend ist. Säuglinge sind am meisten für Nephritis nach Darmkatarrh und Otitis media ausgesetzt. Kinder reagieren demnächst besonders mit Nierenentzündung auf Kanthariden, Karbolsäure und Terpentin. Recht selten zeigen dagegen Kinder Nierenkomplikationen bei febris typhoidea, von der sie ja im ganzen leicht angegriffen werden. Bei Gelbfieber werden aber Kinder beinahe ganz vor Nierenaffektion verschont, selbst wenn sie ernstlich erkranken, während die Krankheit bei Erwachsenen beinahe konstant mit Albuminurie und Nephritis verläuft (ALZEVEDO, SODRÉ und M. COUTO). Auch bei *febris rheumatica* bleiben Kinder von Nierenaffektionen verschont; in einer recht grossen Erfahrung sah Redner sie nie bei Kindern unter 10 Jahren.

Die *chronische* Nierenentzündung ergreift vorwiegend häufig erwachsene Männer, z. gr. T. sicher, weil diese den veranlassenden Ursachen, z. B. Alcoholismus chron., Syphilis, Erkältungen am häufigsten ausgesetzt sind. Die eigentliche Schrumpfniere wird besonders vom 4:ten—6:ten Dezennium beobachtet. Die oft sehr langsame Entwickelung dieses Leidens (sie kann 20—30 Jahre, ja länger dauern) erklärt dass man sie so häufig bei Sektionen alter Leute trifft. Unbekannt bei jungen Leuten ist sie aber durchaus nicht. Es sind eine ganze Reihe Fälle bei Kindern publiziert; und wenn auch ein Teil, vielleicht der grössere, sekundäre Schrumpfnieren betrifft, finden sich doch nicht wenige sichere »primäre», z. T. mit ausgebreiteter Arteriosklerose.

Eine besondere Rolle spielt die *Heredität*. Es finden sich Familien, in denen Generationen hindurch gehäufte Fälle von Nephritis beobachtet worden sind. Derlei Beobachtungen sind nicht gar zu selten [1]). Es dreht sich hier beinahe immer um chronische Nephritis,

[1]) DICKINSON, TYSON, KIDD, EICHHORST, SENATOR, BRUHNS, O. BAUMGARTEN, KABANOFF u. a. haben Serien publiziert, auch Referent kennt Fälle derart.

besonders um Schrumpfniere. Hereditäre Arteriosklerose, Gicht, bisweilen auch Syphilis sind hier von Bedeutung. — Auch bei der »prätuberkulösen Albuminurie» glaubt TEISSIER an die Bedeutung einer hereditären Anlage zu Nierenentzündungen.

Für *akute* Nephriten liegen nur ganz einzelne Beobachtungen, die für eine familiäre Disposition sprechen könnten, vor: TUCH sah 13 Mal von 38 eine scarlatinöse Nephritis mit 2 oder mehreren Fällen in einer Familie auftreten. BAATZ beobachtete bei 2 Brüdern eine Nierenentzündung nach moderater Naphtoleinreibung. In der Art Fälle muss man sich vorläufig mit der »Erklärung» begnügen dass die Niere ein »locus minoris resistentiæ» ist. Dieselbe lokale Disposition müssen wir bei Nephritis gravidarum vermuten; trotzdem dass die Toxämie bei allen Graviden vorkommt, wird nur eine kleine Minorität nierenkrank. FRÖHLICH's Fall von Vaccinationsnephritis (diese entstand bei einer Vaccine, die sich sonst unschädlich erwies) ist möglicherweise in derselben Weise zu erklären, obschon wohl die Möglichkeit einer zufälligen Mischinfektion nicht ausgeschlossen werden kann. — Wenn leichte Fälle von Infektionskrankheiten schwere Nephritis bedingen, oder wenn Infektionskrankheiten, als febris typhoidea oder Pneumonie als »renale» anfangen, haben wir z. Zeit wieder keine andere »Erklärung» als die Disposition; jedenfalls ist eine besondere Art der Infektion hier nicht nachgewiesen. In diesem Zusammenhange möchte Referent noch einmal den oben berührten disponierenden Einfluss von *Traumen* und *Erkältungen* hervorheben; auch bei anerkannten Infektionsnephriten, z. B. der scarlatinösen, der syphilitischen präkocen, sind verschiedene Beobachter der Meinung dass Erkältung disponiere. *Körperliche Überanstrengung* entfaltet bisweilen eine ähnliche Wirkung, indem man bakterielle Nephritis im Anschluss an solche beobachtet hat (SABRAZÈS). — Wie die nach Überanstrengung (speziell nach forciertem Radfahren (PENZOLDT, MÜLLER, ROBIN, SCHIEFERDECKER u. s. w.) häufig konstatierte vorübergehende Albuminurie und Ausscheidung von allerlei Zylindern mit dem Harne aufzufassen ist, ist zur Zeit nicht klar. Vieles spricht hier für eine toxische Genese.

Bevor Referent diese Übersicht abschliesst, möchte er noch mit ein paar Worten Stellung zum Begriffe *zyklische, intermittierende Albuminurie* nehmen; in Anbetracht des Faktums, dass diese Albuminurie sich nur in der aufrechten Stellung zeigt, ist sie in den letzten Jahren auch als »orthotische» oder »orthostatische» A. bezeichnet worden. Die Meinungen über die Natur dieses Leidens, das ja bei Kindern und jungen Leuten, besonders gegen die Pubertät, beobachtet wird, sind sehr geteilt. Während Einige diese Form von Albuminurie als eine rein funktionelle betrachten, abhängig von einer »Dyskrasie» im Sinne SEMMOLA's, suchen Andere die Ursache in einer Nephritis. Referent muss sich unbedingt der letzteren Anschauung anschliessen und zwar aus mehreren Gründen. Erstens wird die orthotische Albuminurie recht häufig *nach akuten Infektionen*, z. B. nach Scarlatina, Diphterie, Morbilli, Angina (RAUDNITZ, OSSWALD) beobachtet. Zweitens tritt sie auffallend häufig *familiär* auf, besonders in Familien mit Disposition zu Arthritis und colica renalis (PIERRE MARIE, LONDE,

LACOUR). Gegen Nephritis spricht es durchaus nicht dass hier häufig Sediment von Zylindern und Nierenepithelien fehlt. Teils fehlt ein solches Sediment oft lange Zeit hindurch bei schleichender Nephritis; teils findet sich recht häufig in Fällen, die sonst ganz orthotischer Albuminurie ähnlich sind, ein Sediment von hyalinen, granulierten, ja epithelialen Zylindern (OSSWALD, OTT.) Nach Meinung des Redners handelt es sich in *allen* Fällen *entweder* um nach Infektion oder Intoxikation *abklingende akute Nephriten* — und dass eine solche sehr gewöhnlich mit zyklischer Albuminurie abschliesst, hat Redner oben berührt und oft beobachtet — *oder* es handelt sich um eine schleichende Nephritis, *Anfangsstadien der Granular-Atrophie* (LECORCHÉ, TALAMON, ARNOZAN, FISCHER). Ganz gewiss fehlen hier oft lange Zeit hindurch alle Anzeichen von Gefässveränderung und Herzhypertrophie; dieses ist aber ohne Bedeutung, da sie oft *lange Zeit* zur Entwickelung gebrauchen. Man kennt Fälle, wo z. B. die Sektion bei einem Kinde typische Granular-Atrophie mit Arteriosklerose und Herzhypertrophie zeigte, während die 2 Geschwister an einfacher Albuminurie ganz ohne Gefässymptome erkrankt waren. (BRILL-LIBMANN.)

Die Erklärung für das Erscheinen der Albuminurie in der aufrechten Stellung muss sicher darin gesucht werden dass diese letztere eine Erschwerung für den Abfluss des Blutes aus den Nierenvenen bewirkt. Bei Gesunden ist die dadurch hervorgerufene leichte Stase in den Nieren ohne Einfluss; sind aber die Gefässe der Nieren, besonders die der Glomeruli, der Sitz selbst nur leichter entzündlicher Veränderungen, so genügt die Zirkulationsstörung um die Albuminurie (RUDOLPH) hervorzurufen.

Literatur.

(Die im Parenthese beigefügten Worte zeigen gewöhnlich den Inhalt mit Rücksicht auf Nephritisätiologie an.)

ABRAM. Lancet. 1897. P. 164. (Bleivergiftung.)
AUFRECHT. Nothnagels Hdbch. XIV B. 2 Th. P. 121 und 218. (Lungen-Entzündung.)
AUFRECHT. Centralblt f. klinische Med. 1892. 45. (Cholera asiat.)
ACHARD. Sem. méd. 1900. P. 221. (Albuminuria cyclica).
H. ANDEOUD. Rev. de la Suisse Rom. 1896. 8. (Syphilis.)
ANGELESCO. Annales de méd. 1895. 48. (Chloroform. Äther.)
ARNAUD. Rev. de méd. Mai 1898. (Variolæ.)
ARNOZAN. Arch. clin. de Bordeaux (ref. in Schmidts Jb.). Zyklische Albuminurie).
ALBUTT. Lancet 1897. 27 Febr. (Nephritis gravid.)
BADUEL. Riforma med. 1894. 12 (ref. Schmidts Jb. 1895). (Staphylokokken.)
BAGINSKY. Zentralblatt f. innere Medizin 1902. 5. (Scarlatina.)
— Nothnagels Hdbch II B. 2 Abt. 1898. (Diphterie.)
BADUEL. Zentralblatt f. inn. Med. 1898. 17. (Angina.)
BARD. Lyon méd. 1896. P. 181. (Zyklische Albuminurie.)
BABACCHI e BEBI. Policlinico. 1896 (Schm. Jb.). (Chloroform, Äther.)
O. BAUMGARTEN. Münch. med. Wschr. 1901. 1. (Ätiologie d. Schrumpfniere.)
R. BERGH. Vestre Hosp. (1892—1901). (Merkur. Syphilis.)
BRILL-LIBMANN. Schmidts Jb. 273. S. 72. (Schrumpfniere bei Kindern.)

BONSDORFF. Schmidts Jb. 1899. Bd. 264. P. 116. (Bakteriurie.)
BAATZ. Centralblatt f. klinische Med. 1894. 37. (Naphtol).
BERNHARDT. Deutsche med. Wschr. 1897. 22. (Sek. Schrumpfniere bei Kindern.)
BIEDL und KRAUS. Archiv f. exp. Pathol. und Pharmacol. Bd. XXXVII. H. 1. (Bakteriurie.)
BRAULT. Traité de Méd. T. V. (Gesammte Ätiologie.)
— Internat. Kongress in Moskva. S. méd. 1897. P. 332. (Gesammte Ätiologie.)
BRADFORD. Practitioner. April 98. (Schrumpfniere bei jungen.)
BARTELS. Hdbch. d. Krankheiten d. Harnapparates. 1ste Hälfte. (Gesammte Ätiologie.)
BLUM. Virchows Archiv, Bd. CLXVI. P. 403. (Nephritis strumipriva.)
BLOCH. Nord. med. Arkiv. 1897. (Nephritis ohne Albuminurie.)
BOUVERET. Gazette hebdom. 1901. 57. (Gefäss-aplasie.)
BROWN. New York. med. record. 1898. Jan. 29. (Radfahren.)
BRUHNS. Berl. kl. Wschr. 1895. 28. (Eczeme.)
CAUSSADE. l'Union méd. 1895. 42—43. (Gesammte Ätiologie.)
CASSEL. Berl. kl. Wschr. 1900. 10. (Nephritis ohne Albumen.)
CLAUDE. Presse méd. 1897. Mai 12. (Bakterientoxine.)
CAIGER. Practitioner. Nov. 1901. (Scarlatina, Diphterie.)
CURSCHMANN. NOTHNAGELS Hdbch. III B. 1 Th. P. 154 und 358. (Typh. abdom.)
— NOTHNAGELS Hdbch. III B. 2 Th. 1 Abt. P. 78. (Typhus exanth.)
CAVAZZINI und FERRARINI. Schmidt's Jb. Bd. 274. (Pyrogallussäure.)
CHARRIN. Sem. méd. 1894. 10. (Leberkrankheiten.)
DESSY. Centralblt f. innere Med. 1896. 20. (Staphylokokken.)
DOEDERLEIN. Münch. med. Wschr. 1896. 41. (Syphilis.)
EISENDRATH. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie 1895. P. 466. (Äther, Kloroform.)
ENGEL. Deutsch. Arch. f. kl. Med. Bd. LVI. H. 1 & 2. (Bakterurie.)
EBSTEIN und NICOLAYER. Virchows Archiv. Bd. CXLVIII. 15. (Oxalsäure und Oxamid.)
EPSTEIN. Deutsche med. Wschr. 1897. 24. (Gastro-intestinaler Katarrh.)
EDWARDS. Amer. journal of med. sc. Oct. 1898. (Nephritis ohne Albuminurie.)
EKGREN. Deutsche med. Wschr. 1902. 9. (Einfluss von Massage.)
ENGEL. Prager med. Wschr. 1899. 14. (Peritonitis. Inkarceration.)
EICHHORST. Deutsche med. Wschr. 1899. 28. (Rumex.)
FAITOUT. Bull. de la soc. anat. 1896. P. 837. (Schmidts Jb.) (Chron. scarl. Nephritis.)
FAVRE. Virchows Archiv. 1894. P. 264. (Nephritis gravid.)
FIESINGER. Sem. méd. 1894. 28. (Primäre, bakter. Nepritis; Nephrit. gravid.)
FORD. Schmidts Jb. f. 1901. (Bakteriurie.)
FRASER. LANCET 1891. June 27. (Influenza)
FIESSINGER. Gaz. de Paris 1895. 8. (Scarlatina.)
FRÄNKEL und REICHE. Zeitschr. f. klin. Med. 1894. 3 & 4 H. (Pneumonie. Pneumokokken.)
FREUND. Wiener kl. Rundschau 1895. 4. (Dyskrasie.)
FELSENTHAL und BERNHARDT. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 17. (Magen-Darmkatarrhe bei Kindern.)
FIENZA. Centralblt f. innere Med. 1894. 21. (Bericht vom XI internat. Kongress zu Rom). (Seeanemone.)
FREUDWEILER. Sem. méd. 1900. P. 238. (Gelatineinjection.)
FRÖHLICH. Norsk Magazin f. Lægevid. 1898. 9. (Vaccination.)
GRUBE. Verh. d. XV Kongr. f. innere Med. Wiesbaden 98. (Diabetes).
GUTTHRIE. Lancet 1897. March 6, 13. (Schrumpfniere bei Kindern.)
GUYON. Sem. méd. 1900. P. 98. (Besserung nach Nephrotomi.)
GOULARD et BAR. Sem. méd. 1896. P. 184. (Nephr. gravid.)
LE GENDRE. Sem. méd. 1894. P. 565. (Gesammte Ätiologie.)
GAUCHER et SERGENT. Revue de méd. 1901. (Nephrit. gravid.)
HASENFELDT. Deutsches Arch. f. kl. Med. 1898. P. 193. (Arteriosklerosis.)
HEINZE. Inaug. Diss. 1896 (ref. Schm. Jb. 1897). (Angina; Diphterie.)
HEUBNER. Über chr. Nephritis und Albuminurie im Kindesalter. Berlin 1897.
HELLER. Charité Annalen 1895. P. 700. (Merkur.)
HEZEL. Schmidt's Jb. 1898. Bd. 258. P. 95. Übersicht. (Diabetes.)

HERRINGHAM. Transactions of the clinic. society of London. 1901. P. 34. (Traumat. Nephritis.)
HARRISON. Br. med. journal. 1896. (Chronische Scarlatina-Nephritis.)
HAYEM. Sem. méd. 1898. 50. (Dyspepsie.)
v. HOFSTEN. Gradualafhandling. ref. in Med. Aarsskrift 1890. S. 189. (Cholera inf.)
HENOCH. Vorlesungen über Kinderkrankheiten. 1881. P. 511. (Scarl. nephrit. ohne Albuminurie.)
HUCHARD. Sem. méd. 1896. P. 109. (Kanthariden.)
HOFFMANN. Berl. kl. Wschr. 1902. (Syphilis.)
HERMANN. Practitioner. 1895. Febr. (Nephr. gravid.)
HOCK. Sem. méd. 1895. 99. (Syphil. hered.)
HVASS. Bihang till Nord. med. Ark. 1894. (»Fysiol.» Albuminurie.)
P. F. HOLST. Norsk Magaz. f. Lægevidensk. 1899. P. 825. (Staphylokokken.)
ISRAEL-ROSENTHAL. Nord. med. Ark. 1900. 27. (Febr. rheumat. Salicyl.)
E. ISRAEL (ROSENTHAL). Medicinskt Aarsskrift 1889. P. 130. Übersicht. (Nephr. bei Kindern.)
J. ISRAEL. Mittheil. aus d. Grenzgebieten d. Med. und Chir. Bd. V. H. 3. (Gute Wirkung von Nephrotomie. Nephritis ohne Albumen.)
IMMERMANN. Nothnagels Hdbch. IV B. 4 Th. 2 Abt. P. 94. (Variola.)
v. JAKSCH. Nothnagels Hdbch. 1. B. (Vergiftungen.)
Th. v. JÜRGENSEN. Nothnagels Hdbch. III. B. 2te Abt. P. 165. (Scarlatina.)
— Nothnagels Hdbch IV. B. 3 Th. 1 Abt. (Morbilli.)
— Nothnagels Hdbch XV. B. 1. Th. 3 Abt. (Endocarditis.)
JACOBSON. Gaz. des hôp. 1894. 98. (Diabetes.)
JACOBI. New York med.rec. 1896. Jan. 18. (Bei Kindern.)
KELLER. Jahrb. f. Kinderheilk. 1898. P. 466. (Cyklische Alb.)
KRAUS. Wiener med. Presse. 1893. 48—51. (Cykl. Albuminurie.)
v. KAHLDEN. Zieglers Beiträge Bd. XI. H. 4. (Gefässveränderungen bei febriler Albuminurie.)
KATZENSTEIN. Deutsche med. Wschr. 1899. 23. (Traumat. bakt. Nephritis.)
— Münchener med. Abhandl. 1895. 22. (Diphterie.)
KABANOFF. Inauguraldissert. Moskva 1899. (ref. Schmidt's Jb.). (Heredität.)
KJELLBERG. Nord. med. Ark. 1869. N:o 16. (Cholera infantum.)
KLIMENKO. St. Petersburg. med. Wschr. 1901. 43. (Typhusbazillen.)
KOBLER. Wiener kl. Wschr. 1898. 20. (Obstipation; Durchfall.)
KORANYI. Nothnagels Hdbch. V B. 5 Th. 1 Abt. P. 24. (Milzbrand.)
Kongressbericht d. XII Kongr. f. innere Medizin. Wiesbaden 1893. (Cholera asiatica.)
Kongressbericht, XII internat. Moskva 1897. (Gesammte Ätiologie.) (BRAULT, CROCQ, SENATOR, GERHARDT, JAWEIN, EWALD, PAVLINOW.)
KOPLIK. New York med. rec. April 1899. (Magen-Darmleiden bei Kindern.)
v. KLECKI. (Arch. f. exp. Path. und Pharm. XXXIX. P. 173.) (Bakterurie.)
KRAUSE. Münchener med. Wschr. 1901. 10. (Varicellen.)
LABBÉ et CASTAIGNE. Sem. méd. 1901. P. 148. (Prätuberkul. Nephritis.)
LACOUR. Lyon méd. Juni 1897. (Zyklische Albuminurie.)
LAVERAN. Sem. méd. 1893. P. 123. (Parotit. epid.)
LAZARUS. Nothnagels Hdbch. Bd. VIII. 1ster T. 2 Hälfte. P. 17, 125 und 155. (Anämie, Hämoglobinurie.)
LANGHANS. Virchows Archiv. Bd. 99. H. 2. P. 197. (Gefässveränderungen bei febriler Albuminurie.)
LANCERAUX. Gaz. méd. 1891. (Arterielle Aplasie.)
LEICHTENSTERN. Nothnagels Hdbch IV B. 5 Th. 1 Abt. P. 157. (Influenza.)
LENHARTZ. Nothnagels Hdbch III B. 3 Th. P. 55. (Erysipelas.)
LEWIN. Deutsche med. Wschr. 1899. 30. (Rumex.)
LENNANDER. Upsala läkareförenings förh. 1901. H. 1 & 2. (Bakterien. Operat. mit Besserung der anderen Niere.)
LIEBERMEISTER. Nothnagels Hdbch IV B. 1 Th. P. 63. (Cholera asiat.)
LINDEMANN. Zeitschr. f. kl. Med. XXXIV. P. 299. (Ureter-Unterbindung.)
LINDH. Nord. med. Ark. 1895. (Chloroform. Äther.)
LITTEN. Nothnagels Hdbch. VIII. B. 3 Th. S. 293. (Scorbut.)
LEWIN. Verhandl. d. Berl. med. Ges. 17/6 1893. (Merkur.)
LEWIS. Edinbourg. med. journ. Dec. 1901. (Typhusbazill.)

LITTEN. Berl. kl. Wschr. 1878. 22—23. (Scarlat. Nephrit. ohne Albumen.)
LONDE. Sem. méd. 1899. P. 263. (Album. cykl.).
MARION. Arch. génér. d. méd. mars 1895. (Nephritis ohne Albumen.)
MARIE. Sem. méd. 1896. P. 49; 1897. P. 332. (Cykl. Albuminurie.)
MACALESTER. New York med. news. 1901. Aug. 10. (Arthritis.)
MANNABERG. Nothnagels Hdbch. II. B. 2 Th. P. 289. (Malaria.)
MASSOLONGO. Centralblt f. klinische Med. 1894. 33. (Syphilis.)
MÉTIN. Annales de l'institut Pasteur 1900. 6. (Bakteriurie.)
MENGE. Münch. med. Wschr. 1890. 23. (Nierenpalpation.)
MOEBIUS. Nothnagels Hdbch. XXII. B. 2 Th. P. 45. (Morb. Basedowii.)
MOLLIÈRE. Lyon méd. 1894. 8. (Leberkrankh.)
MOSES. Sem. méd. 1896. P. 452. (Morbilli.)
MERKLEN. Sem. méd. 1901. P. 246. (Scarlatina.)
— Sem. méd. 1900. P. 226. (Rubeol.)
MÉRY. Sem. méd. 1901. P. 246. (Parotit. epid.)
MICHELE. Morgagni. 1896. Aug. (Pneumonie. Pneumokokken.)
MOUTARD-MARTIN, BRAULT, HAYEM. (Soc. des hôp.). Sem. méd. 1898. 60. (Arterielle Aplasie.)
MÜLLER. Nothnagels Hdbch. V. B. 4 Th. P. 257. (Pest.)
MÜLLER. Münch. med. Wschr. 1896. 48. (Radfahren.)
MACAIGNE. Arch. génér. de méd. Dec. 96. (Colibazillen und Toxinen.)
EDGAR MEY. Schmidts Jahrb. 1898. Bd. 260. P. 27. (Scarlatina, Glandelaffection.)
NAUNYN. Nothnagels Hdbch. Bd. VII. 6 Th. P. 267. (Diabetes.)
— Mitteilungen aus den Grenzgebieten d. Med. und Chirurg. Bd. V. H. 4 und 5. (Chirurg. Eingriffe mit günstiger Wirkung auf d. *anderen* Niere.)
— Zeitschr. f. prakt. Ärzte. 1898. 1 (ref. im Centralblt f. inn. Med. 1899. P. 1001. (Diabetes.)
NÉFÉDIEFF. Annal. de l'inst. Pasteur 1901. 1. (Ureterunterbindung.)
NEUMANN. Nothnagels Hdbch. XXIII. B. P. 477. (Syphilis.)
NICHOLLS. Centralblt. f. innere Medicin. 1899. 44. (Infektion vom Darme.)
NOTHNAGEL. Nothnagels Hdbch. XVII. B. P. 105 und 214. (Darmkrankheiten, Peritonitis.)
NACHOD. D. Zeitschr. f. Chirurgie. 1895. P. 646. (Äther. Chloroform.)
OPITZ. Zeitschr, f. Hygiene und Infekt.skr. 1898. P. 505. (Bakteriurie.)
OSSWALD. Zeitschr. f. kl. Med. Bd. XXXVI. H. 1—2. (Cyklische Albuminurie.)
OTT. D. Arch. f. kl. Med. 1894. P. 604. (Cyklische Albuminurie.)
OTTO. Deutsche med. Wschr. 1892. 4. (Schwarzwasserfieber.)
PATELLE. Sem. méd. 1898. P. 414. (Pneumoni und Typhoidfieber.)
PACI. Centralblatt f. innere Med. 1898. 13. (Syphilis.)
PAPILLON. Sem. méd. 1900. 67. (Gänseleberpastete, verdorbene.)
PAVIOT. Gaz. hebd. 1896. 39. (Blei.)
PEL. Zeitschr. f. kl. Med. 1899. P. 27. (Chir. Eingriffe.)
PENZOLDT. Münch. med. Wschr. 1893. 24. (Körperliche Anstrengung; acria.)
PENZOLDT und STINTZING. Handb. d. Therapie. Bd. VI. P. 530. 2 Ausgabe (Salicylsäure.)
PERNICE e SCAGLIOSI. Virchows Arch. Bd. CXXX. H. 3 und Riform. med. 1894. P. 127—129. (Bakteriurie.)
— Riforma med. 1894. 42. (Kommabazillus und Toxine.)
PERL. Berl. kl. Wschr. 1893. 10 Juli. (Vaccination.)
PETTERUTTI. Centralblt f. innere Medicin 1897. 17. (Diarrhöe.)
PHILIPPE. Schmidt's Jahrb. 1898. Bd. 260. P. 24. (Scarlatina.)
PINCUS. Nothnagels Hdbch. VIII B. 1 T. 3 H. P. 20 und 54. (Leukämie.)
POPOW. Medicinskoje Obosrenje 1895. 18; ref. im Centralblt f. inn. Med. 1896. (Pneumonie bei Kindern.)
POSNER. 67ten Versamml, d. Naturforscher und Ärzte; ref. Centralblt f. inn. Medizin 1895. 40. (Rektalunterbindung.)
POUSSON. Annales des mal. des org. génit.-urin. 1899. II. (Familiendisposition.)
PREDÖHL. Münchener med. Wschr. 1899. 45. (Bakteriurie.)
PRIBRAM. Nothnagels Hdbch. V B. 1 T. P. 95, 186, 465 und 498. (Peliosis rheum. Gelenkrheumatismus, Salicylsäure.)

PRIBRAM. Verhandl. d. XVII Kongr. f. innere Med. Wiesbaden 1899. (Cykl. Albuminurie.)
QUINCKE und HOPPE-SEYLER. Nothnagels Hdbch. XVIII. B. 1. T. P. 63, 155 und 387. (Leberkrankheiten.)
RAUDNITZ. Arch. f. Kinderheilk. 1900. P. 190. (Cykl. und minime Albuminurie.)
REM-PICCI. Sem. méd. 1902. P. 55. (Kälte.)
— Policlinico 1898; ref. in Schmidt's Jahrb. 1898. Bd. 260. P. 13. (Intermittens.)
RENDU. Sem. méd. 1895. P. 484. (Typhoidfieber-Bazillen.)
REICHE. Centralblt f. innere Med. 1894. 50. (Diphterie.)
RENOU. Presse med. 1899. P. 144. (Syphilis.)
ROBIN. Sem. méd. 1894. P. 470. (Radfahren.)
ROTH. Monatsschr. f. prakt. Dermatologie. 1899. P. 510. (Familiäre Disposit.)
ROVSING. Hospitalstidende 1902. 1—4 (Bakterien; chronische Nephrit. nach Angina und Typhoidfieber. Kirurgie.)
RUDOLPH. Centralblt f. innere Med. 1900. 9. (Cyklische Albuminurie.)
RUNEBERG. D. Arch. f. klin. Med. XXIII B. (Blutdruck und Albuminurie.)
— Om de diffusa Nephriterne. Akad. Inbjudningsskrift. Helsingfors 1900. (Gesammte Ätiologie.)
SABRAZÈS. Sem. méd. 1896. P. 158. (Überanstrengung, bakterielle Nephritis.)
SACAZE. Rev. de méd. févr. 1895. (Staphylokokken.)
SAFT. Archiv f. Gynäkologie. 1896. P. 207. (Nephrit. gravid.)
SCHOUSBOE. Hosp. Tidende 1898. P. 1233, 1253. (Chloroform.)
v. SCHRÖTTER. Nothnagels Hdbch. Bd. XV. III T. 1 Hälfte. P. 116. (Arteriosclerosis.)
SCHUPFER. Policlinico. 1900. 1—3. ref. Centralblt f. inn. Med. 1900. (Diabetes.)
SCHÜDER. Deutsche med. Wschr. 1901. 44. (Typhusbazillen.)
SCHIEFERDECKER. Schmidt's Jahrb. 1901. Bd. 270. P. 133. Übersicht. (Radfahren.)
SEITZ. Korrespondenzblt f. schw. Ärzte. 1898. 22. (Bronchitis. Schnupfen.)
SEMMOLA. Wiener kl. Rundschau 1895. 4. (»Dyskrasische» Albuminurie.)
SENATOR. Nothnagels Hdbch XIX B. 1 T. 1 Abt. (Gesamte Ätiologie.)
— Centralblt f. innere Medizin 1895. 25. Verh. d. Berl. Ver. f. inn. Med. (Diphterie.)
— Centralblt f. innere Med. 1902. P. 138. Verh. d. Berl. Vereins f. inn. Med. (Nephrit. ohne Albumen.)
SIMMONDS. D. Arch. f. kl. Med. Bd. LXVI. H. 5—6. (Otitis.)
SIGERT. Virchows Arch. 1896. 2. P. 331. (Diphterie-Antitoxin.)
SPIRIG. Schmidt's Jahrb. 1896. Bd. 250. P. 203. (Typhusbazillen.)
SPRONCK. Sem. méd. 1897. P. 55. (Diphterietoxin.)
SODRÉ und M. COUTO. Nothnagels Hdbch. V B. 4 T. 2 Abt. P. 123. (Gelbfieber.)
STEMBO. Sem. méd. 1900. P. 211. (Adenit. scarlat.)
STERN. Die traumatische Entstehung innerer Krankheiten. Jena 1900.
STERN. Deutsche med. Wschr. 1894. 10. (Sulfonal.)
STRONG. Experimentelle Untersuchungen über die Ausscheidung einiger Bakterien durch die Nieren. Helsingfors 1902.
STEPLER. Wiener kl. Wschr. 1900. 43. (Syphilis.)
STEWART. Lancet 1897. Sept. 4. Amer. Journ. of med. sc. Dec. 1893. (Nephritis ohne Albumen.)
STILLING. Wiener med. Wschr. 1901. 6. (Diarrhöe.)
SÖRENSEN. Hospitals Tidende 1888. P. 1251. (Scarl. Nephrit.)
TEISSIER. Sem. méd. 1899. S. 281. (Leberkrankh. Familiäre Nephrit.)
— Sem. méd. 1899. S. 425. (Albuminuria cyklica.)
— Sem. méd. 1894. P. 498 und 1896. 18. (Prätuberkulöse Nephrit.)
TERRIO und BOZZIO. Centralblt f. innere Medizin. 1898. 2. (Rektalokklusion.)
THAYER. Am. Journ. of med. sc. 1898. Nov.—Dec. (Malaria.)
THIEM. Schmidt's Jahrb. 1899. Bd. 263. (Trauma.)
TERRY, VAS, GARA. Berl. kl. Wschr. 1893. 12—15. (Cholera asiatica.)
THOMAS. New York med. record. 1895. 16. (Diphterie-Antitoxin.)
H. THUE. Norsk Mag. f. Lægevidenskaben 1900. P. 443. (Staphylokokken. Pyämie.)
KR. THUE. Norsk Magaz. f. Lægevid. 1902. 2. (Endocardit. maligna.)

TULEY. Med. news. 1896. Aug. 8. (Erkältung.)
TURNER. Centralblt f. innere Med. 1896. II [Guy's Hosp. reports.] (Scarlatina.)
WALLERSTEIN. Berl. kl. Wschr. 1901. 21. (Obstipatio.)
WALLS. Centralblt f. innere Med. 1898. 17. (Chronische Scarlat.- und Diphterie-Nephritis.)
WEBER. Edinb. med. journ. Jan. 1900. (Febr. rheumat.)
WELANDER. Arch. f. Dermatologie und Syphilis. Bd. XXXVII. II. 1—3. (Syphilis.)
» Hygiea 1894. P. 105. (Merkur.)
WESSEL. Bibl. f. Læger. 1902. P. 37 & 238. (Pneumokokken und Schrumpfniere. Chirurgie.)
WICHMANN. Tidsskr. for den norske Lægeforening. 1902. 22. (Typhusbazillurie.)
WIDAL. Semaine méd. 1900. P. 221. (Chron. typhoide Nephritis.)
WINKLER. Virchows Arch. 1898. P. 187. (Nephritis gravid.)
VIRE. De l'albuminurie orthostatique. Paris 1900.
v. ZIEMSSEN. Zur Pathologie und Therapie d. chron. Nephritis. Leipzig. 1896.
ZACHRISSON. Hygiea 1895. (Chloroform. Äther.)

Oberarzt KR. THUE (Kristiania): Meine Erfahrungen in Bezug auf Nephriten von infektiösem Ursprunge betreffen besonders *Pneumokokken-Nephriten*, welche niemals einen besonders ernsten Charakter zu haben scheinen.

Irgend eine Grenze zwischen der febrilen Albuminurie und der Nephritis zu ziehen ist sicher unmöglich; die febrile Albuminurie ist freilich als eine leichte oder abortive Form von Nephritis und zwar wesentlich von degenerativer Art anzusehen. So hatte ich vor kurzem einen Patienten in meiner Abteilung mit beiderseitiger ernster Pneumonie von einer allgemeinen febrilen Albuminurie begleitet. Nur ganz unbedeutend Albumin; im Zentrifugbodensatz einige Zylinder und einer und der andere ovaläre Diplokokk. Bei der Sektion boten beide Nieren ein ausgesprochenes Bild von einer »blassen, geschwollenen Niere», mit ausgebreiteter Fettdegeneration. In Gram-gefärbten Schnitten hin und wieder einzelne Pneumokokken und kleine Anhäufungen derselben. Aus der Menge der Pneumokokken im Harn ist kein Schluss zu ziehen; bei hämorrhagischen Nephriten können sie felen, ebenso wie sie sich ziemlich reichlich selbst bei leichten febrilen Albuminurien finden können. Wo viele Pneumokokken sind, werden doch in der Regel viele Formelemente zu finden sein. Verhältnismässig selten sind Pneumokokken im Harn in Kultur zu erzielen, aber häufig lassen sich dieselben mikroskopisch nachweisen. Von 7 Fällen, wo ich die Pneumokokken mikroskopisch fand, erhielt ich nur zweimal positive Kulturen.

Hämorrhagische diffuse Nephritis von infektiöser Natur ist häufig bei den chronischen pyämischen Infektionen mit gleichzeitiger Affektion des Herzens zu sehen (chronische maligne Endokarditen). In Bezug auf *Angina* als ätiologisches Moment kann ich die Aufklärung geben dass ich auf 12 Fälle von akuten, nicht sekundären Nephriten 4 mit Angina habe.

Bei *akuter Nephritis* (mit Ausnahme von Pneumokokken-Nephritis) hat die bakteriologische Untersuchung des Harnes so ziemlich stets ein negatives Resultat ergeben, doch fanden sich in einem Falle (von hämorrhagischer Nephritis) Streptokokken in grosser Menge sowohl

mikroskopisch als in Kultur, selbst lange Zeit nach Aufhören der Albuminurie.

Prof. RUNEBERG (Helsingfors) war mit den Referenten einig über die Unizität der Nephriten insofern nämlich dass man wohl bei allen annehmen muss dass sie auf toxischen Einflüssen auf die Nieren beruhen. Meinte dass Erkältung ein direktes ätiologisches Moment bilden könne bei einer Reihe von Fällen von Nephritis, wahrscheinlich durch Störung des Stoffwechsels und eine dadurch verursachte Ausscheidung toxischer Stoffe durch die Nieren. Sprach seine Verwunderung darüber aus dass keiner der Referenten die Influenza-Nephritis erwähnt hatte, welche zeitweilig recht oft bei uns aufgetreten sei und speziell charakterisiert werde durch ihren protrahierten Verlauf und die Neigung in chronische Form überzugehen, häufig mit ausgeprägten Schrumpfnierensymptomen. Dagegen geht die Scarlatina-Nephritis nach seiner Meinung nur selten in chronische Nephritis über. Betonte dass man möglicherweise eine längere Zeit oder permanent andauernde Albuminurie erhalten kann, selbst nachdem der nephritische Prozess aufgehört hat oder zur Heilung gelangt ist. Meinte dass freilich keine scharfe Grenze gezogen werden könne zwischen der febrilen Albuminurie und einer wirklichen Nephritis, aber dass man doch keinen Grund habe sie zusammenzuführen, weil ihre Bedeutung und klinische Gestaltung doch eine ganz andere sei. Eine febrile Albuminurie dürfte wohl auch nie direkt in eine wirkliche Nephritis übergehen.

Professor MEDIN (Stockholm) bemerkte, in Veranlassung der Äusserung Dr. ROSENTHALS betreffs des Vorkommens von Nephriten im Zusammenhang mit gastrointestinalen Katarrhen bei Kindern, dass Nephritis freilich, wenn auch in seltenen Fällen, als Komplikation zu akuten oder chronischen Intestinalkatarrhen auftreten kann, dass es aber eigentlich eine bestimmte Krankheit ist, nämlich die Kindercholera, die von Albuminurie und anderen Anzeichen einer gelinderen oder schwereren Nephritis begleitet ist, ja, dass Nephritis bei Kindercholera konstant vorkommt und demnach bei dieser Krankheit nicht als eine Komplikation zu betrachten ist sondern als eine Äusserung der Intoxikation des ganzen Organismus, die ohne Zweifel der Kindercholera zu Grunde liegt. Bei den meisten septischen Fieberkrankheiten komme Nephritis recht häufig vor, ganz besonders aber sei dies der Fall bei der intestinalen Form von Influenza bei Säuglingen, in welchem Falle das Symptombild nicht so wenig an das bei der Kindercholera erinnere.

Prof. LAACHE (Kristiania): Die vorliegende Frage ist aus dem Grunde sehr schwierig, weil eine Definition des Begriffes »Nephritis» nicht so ganz leicht zu geben ist. Wo endigt die Albuminurie und wo fängt die Nephritis an? Redner steht in dieser Hinsicht auf dem vom Oberarzt THUE vertretenen Standpunkt, indem er wie dieser meint dass die Grenze nur artifiziell sein kann. Wenn Redner an die während seiner Tätigkeit als pathologischer Anatom gemachten Sektionen z. B. von Pneumonie zurückdenkt, zeigten sich die Nieren in diesen

Fällen in der Regel hyperämisch, succulent, und was die klinische Seite der Sache betrifft, so hat die Zentrifugierung des Harnes unsere Auffassung in wesentlichem Grade verändert, indem sich in dem hierdurch erzielten Bodensatz sehr häufig sowohl Zylinder (speziell hyaline) wie zwischendurch auch das eine oder das andere rote Blutkörperchen, bisweilen Leukocyten nachweisen lassen. Auch für die übrigen klinischen Erscheinungen ist die Grenze nicht scharf. Vergegenwärtigen wir uns das neben der Albuminurie bei unzweifelhafter Nephritis charakteristische Symptom, die Ödeme, so muss man die Frage aufwerfen, warum ist Hydrops bei Scarlatina so häufig und bei Diphtherie so selten? Das pathogene Agenz wirkt offenbar verschieden, bei Scarlatina bekanntlich speziell auf die Glomeruli. Die Sache ist die dass wir in mehreren Hinsichten genötigt sind auf den umfassenden Begriff Albuminurie zurückzukommen, wie auch die ganze Nephritisfrage sich in anatomischem Sinne unter einer Metamorphose befindet; denn während wir vor 10—20 Jahren glaubten die Sache in den verschiedenen Formen nach *Bartels-Bull* klar vor uns zu haben, ist die alte FRERICH'sche Lehre wieder mehr zu ihrem Rechte gekommen. Und was die »physiologische Albuminurie» betrifft, so kommt es bekanntlich vor dass das betr. Individuum schliesslich stirbt und bei der Sektion eine Schrumpfniere zeigt. Alle diese der klinischen Diagnose schwer zugänglichen Formen haben die Etablierung des »Insuffizienzbegriffes» hervorgerufen, der ganz und gar funktionell ist und mit oder ohne anatomische Veränderungen vorhanden sein kann.

Für die chronischen Albuminurien will Redner unter den Ursachen auch Diabetes erwähnen, der sehr häufig mit Albuminurie verknüpft ist, und bei der sich bei einer eventuellen Sektion auch häufig pathologisch anatomische Veränderungen finden, wo aber andererseits solche auch fehlen können. Schliesslich will er nicht unterlassen das Refrigerium zu erwähnen, an dessen Bedeutung er, mit Rücksicht auf die Entstehung der Nierenleiden, keinen Zweifel hegen kann. Er denkt in dieser Hinsicht eben so viel an die Entstehung der akuten wie an die der chronischen Nephritiden bei Leuten, welche wiederholten und länger andauernden, wenn auch an und für sich nicht heftigen Abkühlungen, ausgesetzt sind, wie sie beim Aufenthalt in feuchten Wohnungen, Kellern etc. gewöhnlich sind, was übrigens seit langer Zeit angemerkt worden ist, und Redner sieht die Erklärung hierfür in der Unterdrückung der Schweiss-Sekretion, indem die Haut bekanntlich ein mit den Nieren in hervortretenden Masse korrespondierendes Organ bildet.

Oberarzt KÖSTER (Gothenburg): Da meine Erfahrung in Betreff der Ätiologie der Nephritiden in mehreren Hinsichten etwas von dem, was gewöhnlich hierüber gesagt wird, abweicht, erlaube ich mir hier das Wort zu ergreifen. Meiner Ansicht nach ist die von Prof. RUNEBERG betonte Unterscheidung einer febrilen Albuminurie und einer Nephritis berechtigt und praktisch richtig, denn wenn auch die pathologischen Veränderungen dieselben und nur verschiedene Stadien desselben Prozesses sind, so ist doch die Prognose dieser beiden Formen verschieden, die febrile Albuminurie bedeutet in der Regel gar nichts, eine

Nephritis ist dagegen immer eine ernste Sache. Wenn ich nun von einer Nephritis als Folge verschiedener Krankheiten spreche, verstehe ich darunter solche Prozesse, in denen reichliches, typisches Sediment vorhanden ist. Eine der gewöhnlichsten Ursachen, die wie mir scheint nicht genügend von den Herren Referenten hervorgehoben worden ist, ist diejenige Infektion, als deren Ausdruck eine Angina tonsillaris auftritt, dieselbe ist meiner Erfahrung nach sogar gewöhnlicher als alle übrigen Ursachen, wenigstens in Gothenburg (ich muss doch betonen dass mein Material nicht Scarlatina- und Diphtheriepatienten enthält); wenn man Patienten mit akuter Nephritis genau examiniert, findet man sehr oft eine Angina in der Anamnese kurz vor Ausbruch der Nephritis, der der Pat. kein Gewicht beimisst und deshalb nicht erwähnt. In Betreff der croupösen Pneumonien sehe ich nur äusserst selten wirkliche akute Nephritis, vielleicht in 2 % der Fälle, dagegen fast in jedem Falle eine febrile Albuminurie. Noch seltener ist in Gothenburg die akute Nephritis nach akutem Gelenkrheumatismus, der von SENATOR als viertes ätiologisches Moment angeführt wird; bald vorübergehende Albuminurien im febrilen Stadium kommen oft genug vor, eine akute Nephritis nach diesem Leiden habe ich nur in 3—4 Fällen gesehen unter c:a 1500 Fällen von Gelenkrheumatismus, und in diesen war immer eine Angina vorhanden. Akute Bronchitis habe ich nie als Ursache einer Nepritis konstatieren können aber wohl leichte, bald vorübergehende Albuminurie.

In Betreff übriger Ursachen kann ich nicht umhin der gesteigerten Temperatur eine gewisse Bedeutung zuzuschreiben. Mehrmals habe ich gesehen, wie Pat., die bis dahin keine Zeichen einer Albuminurie dargeboten hatten, am Abend nach einem feuchten Heissluftbad (s. g. »finsk badstu») deutlich Eiweiss im Harn hatten, der am folgenden Tage wieder verschwunden war; ähnliches sieht man auch bei den mit Fiebersteigerung einhergehenden Krankheiten; wenn die Temperatur zur Norm herabsinkt, verschwindet meistens die Albuminurie; auch deshalb scheint mir der Ausdruck febrile Albuminurie berechtigt.

Prof. H. HOLSTI (Helsingfors): Um womöglich einen Beitrag zur Frage wegen der Ätiologie der Nephriten liefern zu können, habe ich die Krankengeschichten von 220 Fällen von Nephritis durchgesehen, welche während der späteren Jahre in der medizinischen Klinik hierselbst behandelt worden sind. Von diesen Fällen sind 47 Fälle als akute, 173 als chronische Nephriten aufgefasst worden. Das Resultat, welches ich erhalten habe, ist indessen sehr dürftig, es ist eine schwierige Sache nach einem so beschaffenen Materiale zu einiger Klarheit betreffs der Ätiologie der Krankheit zu kommen. Dies gilt besonders von den sehr chronisch verlaufenden Fällen. Diese treten anfänglich so latent und schleichend auf dass die Krankheit bereits lange im gange gewesen ist, bevor Personen aus der arbeitenden Klasse die durch die Krankheit hervorgerufenen Störungen beachten. Die die Krankheit ursprünglich hervorrufende Ursache liegt demnach so weit zurück in der Zeit dass die betreffenden Personen sich derselben kaum mehr erinnern und nicht im Stande sind nähere Angaben über diesel-

ben zu machen. Man begegnet ja daher nicht selten bei evident chronischen Nephriten der Angabe von den Patienten dass sie völlig gesund gewesen seien bis kurz zuvor, wo eine akute Verschlechterung eintrat, die sie zuerst auf die Krankheit aufmerksam machte. Aber selbst bei den akuten Nephriten kann man bisweilen kein bestimmtes ätiologisches Moment ausfindig machen. Unter den vorstehend erwähnten 47 Fällen von akuter Nephritis ist es demnach in 14 Fällen unmöglich gewesen ein bestimmtes ätiologisches Moment herauszufinden. In 27 Fällen ist die Nephritis von einer vorausgegangenen akuten Infektionskrankheit abhängig gewesen. Dies war in 12 Fällen Influenza, in 8 Fällen eine akute Halsaffektion (ob irgendwelche Fälle von Scarlatina oder Diphtherie darunter vorgekommen sind, hat nicht festgestellt werden können), Gelenkrheumatismus 2 Fälle, akute Enteritis 2 Fälle und Scarlatina, Pneumonie und Malaria je ein Fall. In 6 Fällen gaben die Pat. eine Erkältung als Ursache an, oft im Zusammenhang damit dass sie gleichzeitig durchnässt wurden.

Unter den 173 Fällen von chronischer Nephritis war in 48 Fällen die Ätiologie gänzlich unbekannt (die Patienten erinnerten sich nicht zuvor eine Infektionskrankheit gehabt zu haben, auch nicht Lues oder Tuberkulose, und waren keine Alkoholisten). Infektionskrankheiten verschiedener Art waren in 70 Fällen früher vorhanden gewesen. Es ist doch sehr schwierig betreffs der ätiologischen Bedeutung dieser Infektionskrankheiten etwas zu sagen, weil bisweilen eine sehr lange Zeit verflossen war zwischen dieser Krankheit und dem Zeitpunkt, wo die Patienten anfingen ihre nephritischen Symptome wahrzunehmen. Die akuten Infektionskrankheiten, die hier in Frage gekommen sind, waren: Malaria 19 Fälle, Influenza 11 Fälle, Gelenkrheumatismus 11 Fälle (in 7 von diesen Fällen war ausserdem Herzfehler vorhanden), Pneumonie 8 Fälle, Darmtyphus 5 Fälle, Scarlatina 3 Fälle, Halsentzündung 2 Fälle, Blattern 2 Fälle. In 9 Fällen konnte der Pat. keine nähere Angabe machen über die Beschaffenheit der vorausgegangenen Infektionskrankheit. Alkoholmissbrauch ist in 15 Fällen vorgekommen, Lues in 8 Fällen; ob sie von ätiologischer Bedeutung gewesen sind, wage ich nicht zu entscheiden. Ein Faktor, dessen Bedeutung in den von mir zusammengestellten Fällen sehr gross war, ist die Gravidität. Unter insgesamt 87 Fällen von chronischer Nephritis bei Frauen haben demnach nicht weniger als 30 (mehr als der dritte Teil) angegeben dass die ersten Symptome von Nephritis während einer Gravidität aufgetreten sind. In 4 Fällen kann vielleicht Tuberkulose von ätiologischer Wichtigkeit gewesen sein, in 2 Fällen ausgebreitete Ulcerationen in der Haut und in 2 Fällen sind die Symptome von Nephritis kurz nach einem Trauma aufgetreten, das die Nierengegend getroffen hatte. Schliesslich möchte ich hervorheben dass sich eine chronische Nephritis vielleicht häufiger nach einer akuten solchen ausbildet, als man gewöhnlich angenommen hat. Dies scheint mir unter anderm daraus hervorzugehen dass unter den vorerwähnten 47 Fällen von akuter Nephritis in 25 Fällen die Patienten noch bei der Entlassung Eiweiss im Harn hatten und völlige Wiederherstellung demnach während dieser Zeit nicht erlangt wurde.

Prof. HENSCHEN (Stockholm): Es ist in der hier diskutierten Frage nichts Neues anzuführen; es handelt sich hauptsächlich darum ein Glaubensbekenntnis abzulegen, denn was die Ätiologie der Nephriten anlangt, befinden wir uns auf ungewissen Boden. Als Kliniker nehme ich denselben Standpunkt ein wie Prof. RUNEBERG dass sich die febrilen Albuminurien durch Prognose und Verlauf wesentlich von den Nephriten unterscheiden, andererseits findet man auf dem Sektionstisch dass die febrile Albuminurie alle Kennzeichen der Nephritis besitzt. Ich verweise auf die Arbeit des Dozenten HEDENIUS, die in meiner Abteilung in Upsala ausgeführt worden ist, und die — so viel ich merken kann — noch zu wenig bekannt ist.

Schwieriger sind die mehr zufälligen Albuminurien zu erklären z. B. nach starken körperlichen Anstrengungen; ich habe in solchen Fällen beständig eine transitorische Albuminurie mit Zylindern gefunden. Meine Ansicht ist dass sich auf Grund der excessiven Anstrengung Abfallprodukte bilden, welche wie Toxine auf die Nieren wirken. — Aber es giebt andere, gleichfalls vorübergehende Albuminurien, hinter welchen ein ernsteres Leiden liegt, das sich durch Einfluss auf das Herz zeigt; wir erhalten einen kräftigen ersten und accentuierten zweiten Ton. Diesen Einfluss findet man übrigens auch bei den febrilen Albuminurien, z. B. bei Pneumonie und anderen Krankheiten, wo sich oft eine Herzdilatation nachweisen lässt. Betreffs der Bedeutung der *Erkältung* für die Entstehung von Nephriten schliesse ich mich Prof. LAACHE an dass es sich wahrscheinlich um eine Retention der Bestandteile des Schweisses handelt.

Prof. CHR. GRAM (Kopenhagen): Auf Grund der knapp bemessenen Zeit wollte Redner nur in aller Kürze seine Anschauungen von der Frage darlegen: Die sogenannte febrile Albuminurie ist als eine leichte parenchymatöse Nephritis anzusehen. Die Rolle des Fiebers ist nur dadurch bedingt dass Fieber in der Regel gleich Infektion ist. Die Ätiologie der Nephritis ist *Intoxikation* 1) entweder direkte Giftstoffe, z. B. Metallsalze, Cantharidin u. s. w. oder 2) indirekte *Infektionsgiftstoffe* und 3) *Autointoxikationsstoffe* (abnormer Stoffwechsel oder Retention) z. B. Überanstrengung, Gravidität u. s. w.

Redner hält die sogenannte physiologische und cyklische-orthostatische Albuminurie für eine in der Regel langsam verlaufende chronische Nephritis.

Prof. HOMÉN (Helsingfors): Da ich leider nicht Gelegenheit hatte die einleitenden Vorträge der beiden Herren Referenten sowie den Anfang der Diskussion anzuhören, so werde ich hier nicht auf die Hauptfrage eingehen, sondern mich nur auf zwei Bemerkungen, in Veranlassung einiger der letzteren Äusserungen beschränken. Die Nierenveränderungen bei der s. g. febrilen Albuminurie — wenn sie auch ätiologisch und pathogenetisch meistens der echten Nephritis gleichzustellen sind — müssen doch, weil sie in der Regel bei mikroskopischer Untersuchung nur rein degenerative Veränderungen, gewöhnlich die s. g. trübe Schwellung, zeigen, von denen bei Nephritis getrennt werden, da wir ja mit dem Begriff Nephritis auch ein inflammatorisches

d. h. exsudatives Moment verbinden. Dass der Übergang von diesen rein degenerativen Veränderungen zu denen mit auch exsudativen oder proliferativen solchen oft ein ganz allmählicher und schleichender ist, erschwert wohl die Stellung der Diagnose in casu, verändert aber nicht die prinzipielle Seite der Frage.

Im Betreff der scheinbar primären akuten Nephriten bin auch ich der Ansicht dass sie nicht so selten nur eine Exacerbation einer früheren, ganz schleichend verlaufenden chronischen Nephritis sind. Zu dieser Überzeugung bin ich speziell durch die mikroskopische Untersuchung einiger Nieren gekommen in Fällen, wo zu einer Influenza eine scheinbar primäre Nephritis hinzutrat; die mikroskopische Durchmusterung zeigte nämlich oft, ausser den gewöhnlichen akuten nephritischen Veränderungen, unzweideutige Residuen früherer chronischer Prozesse.

Prof. P. F. HOLST (Kristiania): Im grossen ganzen gehen die verschiedenen in der Diskussion gefallenen Äusserungen in derselben Richtung. Es sind, soviel ich sehen kann, nur zwei Punkte, worüber einige Uneinigkeit herrscht. — Der erste betrifft die Unizität der Nephriten; mich dünkt dass diese zu einseitig hervorgehoben worden ist. Es verhält sich freilich so dass die meisten oder vielleicht alle Nephriten, wenn die Untersuchung sorgfältig ausgeführt wird, werden diffus befunden werden, so dass man nicht in gleicher Weise wie früher von systematisierten Nephriten sprechen kann; aber es darf doch nicht vergessen werden dass es sich betreffs zahlreicher Nephriten so verhält dass die wesentliche Veränderung *entweder* interstitieller *oder* parenchymatöser Art ist; insofern wird man auch künftighin immer von systematisierten Nephriten sprechen können; und der Unterschied zwischen denselben lässt sich nicht nur pathologisch-anatomisch nachweisen, auch klinisch wird es *im grossen ganzen genommen* nicht schwierig sein die Nephriten, welche man inflammatorisch nennen könnte, von denen von degenerativem Typus zu sondern. Hinsichtlich des Verhaltens der ätiologischen Momente zu diesen beiden Gruppen hege ich auch hier die Anschauung dass man sich nicht ohne weiteres bei der Annahme beruhigen soll dass die Qualität des Giftes eine ganz untergeordnete Rolle spielt, so dass es nur die Quantität ist, auf die es ankommt, und die Länge des Zeitraumes, in welchem der Giftstoff wirkt. Ich glaube dass auch dieser Standpunkt einseitig und nur zum Teil zutreffend ist; dass einzelne Giftstoffe im wesentlichen degenerativ wirken (z. B. das Diphtheriegift), während andere eher inflammatorische Veränderungen hervorrufen, lässt sich nicht leugnen; was mich persönlich anlangt, so bin ich der Meinung dass eine hämorrhagische Nephritis meistens der Ausdruck einer direkten Infektion der Niere ist.

Der zweite Differenzpunkt ist das Verhalten der febrilen Albuminurie zur Nepritis. Ich habe es mit Fleiss unterlassen diesen Punkt in meinem einleitenden Vortrag näher zu berühren, denn ich bin der Meinung dass derselbe eigentlich ausserhalb des für diese Diskussion abgesteckten Rahmens liegt; es ist in erster Linie die Ätiologie der

unzweifelhaften Nephriten, welche diskutiert werden soll und nicht die Nierenaffektionen, deren nephritische Natur mehr oder weniger umstritten ist.

Was im übrigen die Frage an und für sich anlangt, so schliesse ich mich denen an, die dafür stimmen dass man nicht ohne weiteres die febrile Albuminurie der Nephritis gleichstellen darf; ich glaube im Gegenteil dass es zweckmässig sein wird wenigstens vorläufig so viel wie möglich die febrilen Albuminurien von den eigentlichen Nephriten abzusondern, selbst wenn sich schliesslich herausstellen sollte dass kein prinzipieller Unterschied vorhanden ist. Im Gegensatz zu Prof. HENSCHEN und im Anschluss an HOMÉN glaube ich auch nicht dass man ohne weiteres sagen kann dass die pathologisch-anatomischen Veränderungen, die man in den Nieren findet, wo man ausnahmsweise bei einer febrilen Albuminurie Veranlassung erhält. eine Sektion vorzunehmen, ganz dieselben sind wie diejenigen, die man bei Nephritis findet, und ebensowenig ist dies mit dem mikroskopischen Aussehen des Harnsedimentes der Fall. — Es scheint mir auch wenig einleuchtend wie Prof. HENSCHEN die ganz kurz dauernde Albuminurie, die man bei akuten körperlichen Anstrengungen findet, als Ausdruck für eine Nephritis auffassen zu wollen; es verhält sich hier ja so dass man bei einer einzelnen Untersuchung Albumin und Zylinder im Harn findet, während eine Stunde später beide Teile vollständig verschwunden sein können um sich nicht mehr zu zeigen.

Prof. ISRAEL-ROSENTAHL (Kopenhagen) wollte aus Anlass der Opposition, die sich dagegen erhoben hatte dass er »febrile» Albuminurien und parenchymatöse Affektionen zu den Nephriten rechnete (als »abortive Nephriten»), betonen dass, wenn man mit ihm darüber einig sei, dass beide Formen auf derselben Ursache beruhten, während die Wirkung nur quantitativ, nicht qualitativ, verschieden sei, so könne er nicht einsehen, warum dieselben einen verschiedenen Namen haben sollten. Ein grosser Knochenbruch und ein kleiner Knochenbruch seien doch beides Knochenbrüche, selbst wenn ihre Bedeutung für das Individuum selbstredend äusserst verschieden sein könnte. Die klinischen Beziehungen die *hauptsächlich* bestimmenden sein zu lassen, *entgegen* den ätiologischen, habe in der Medizin häufig Missverständnisse herbeigeführt. Das sehe man am besten aus der Tuberkuolselehre, deren hülflose Konfusion erst nach dem Nachweis des Bazillus in ihren Hauptzügen klar geworden sei. Aber darum werde er gerne einräumen dass ein grosser *praktischer* Unterschied zwischen einer leichten Albuminurie und einer intensiven, diffusen Nephritis vorhanden sei.

In Veranlassung der Bemerkungen der Prof. RUNEBERG und LAACHE über die Bedeutung von »Erkältungen» wolle er äussern dass er nur auf die *akute* Nephritis abgezielt habe, als er die disponierende Bedeutung der Erkältung für die Infektion erwähnte. Wie Kälte und Feuchtigkeit bei *chronischer* Nephritis wirkten, darüber getraue er sich nicht sich zu äussern, könne sich aber ganz den Anschauungen von dem intimen Konnex zwischen Haut und Nieren anschliessen. Dem Prof. MEDIN möchte er bemerken dass er wohl wisse dass die Mit-

teilungen von KJELLBERG und HOFSTEN die cholera infantum betrefffen; aber von mancher anderen Seite sei über Fälle von Nephritis im Anschluss selbst an einen *leichten* Gastrointestinalkatarrh mitgeteilt worden.

Dem Oberarzt KÖSTER möchte er äussern, dass er selbst keine Nephritis nach Bronchitis gesehen habe, sondern nur Fälle aus der Literatur kenne (SEITZ, LE GENDRE). Dagegen habe er nicht selten *ausgesprochene hämorrhagische Nephritis* nach Pneumonie gesehen, speziell in gewissen Epidemien; nicht häufig, aber doch hin und wieder, habe er sie nach febris rheumat. gesehen, und sie sei öfters chronisch geworden, ohne dass er doch präexistierende chronische Nephritis immer mit Sicherheit ausschliessen konnte. Er habe — gerade wie Oberarzt KÖSTER — häufig Temperaturfall und Albuminurie einander folgen sehen; aber häufig gingen sie nicht parallel mit einander. Er habe dies ausdrücklich betont und die Ursache zu ersterem darin gesucht dass beide, sowohl das Fieber wie die Albuminurie, coordinierte Folgen, Coeffekte, einer und derselben Ursache seien. Er glaube nicht an die Temperatursteigerung selbst als Ursache der Nierenaffektion.

Oberarzt H. KÖSTER (Gothenburg): **Die Diät bei der Nephritis.**

Die knapp bemessene Zeit zwingt mich ohne weitere Einleitung direkt auf mein Thema einzugehen. — Das konstanteste Symptom der Nephritis, die Eiweissausscheidung, ist der Ausdruck einer Läsion der Nierenepithelien, und eine der Hauptaufgaben der Diät bei einer Nephritis muss demnach die sein, alles zu vermeiden, das bei der Passage durch die Nieren reizend auf deren Epithelien wirken kann und dadurch teils die Eiweissabsonderung vermehren könnte, teils die Arbeit der kranken Epithelien erhöhen und demnach die Krankheit verschlimmern und die Restitution verhindern könnte. Aber während man früher der Albuminausscheidung und der in Folge derselben angenommenen Schwächung des Körpers die grösste Bedeutung beilegte und deshalb in reichlicher eiweisshaltiger Nahrung einen Ersatz für dieselbe suchte, hat man in letzterer Zeit das Hauptgewicht mehr auf die Vermeidung aller Reizung der Nierenepithelien gelegt. Auf NIEMEYER's, SEMMOLA's, AUFRECHT's, SENATOR's, LEPINE's, GRAINGER-STEWART's etc. Empfehlung hat deshalb die s. g. Milchtherapie allgemeine Anerkennung gefunden. Auch dürfte wohl kein Zweifel darüber herrschen dass bei akuten Reizungszuständen der Nieren diese Diät unbedingt durchgeführt werden muss, da die Milch sowohl leicht verdaulich und frei von reizenden Substanzen ist als auch nicht unbedeutend diuretisch wirkt. Die Resultate, die ich mittelst reiner Milchdiät bei akuter Nephritis im Krankenhause erzielt habe, sind auch so gut dass ich dieselbe in derartigen Fällen immer anwende.

Ganz anderes aber stellt sich die Frage, wenn es gilt, längere Zeit eine chronische Nephritis zu behandeln; die Erfahrung hat nämlich gelehrt dass teils eine ausschliessliche Milchdiät auf die Dauer eine Art Hungerkur war, während welcher die Pat. anämisch und schwach wurden, teils auch können viele Pat. die Milch nicht vertragen und

wurden derselben überdrüssig. Aber als es galt zu entscheiden, was man an Stelle derselben bieten sollte, waren die Angaben der Verf. verschieden. Während vegetabilische Nahrungsmittel von den meisten erlaubt wurden und man darüber einig war alkoholische Getränke und Gewürze auf Grund der durch letztere verursachten Reizung verbieten zu müssen, waren die Ansichten betreffs der mehr eiweisshältigen Nahrungsmittel recht verschieden; LEUBE z. B. erlaubt Fleisch aller Art ausser Wild aber keine Eier, SENATOR und BRAULT erlauben nur weisses Fleisch auf Grund des angenommenen geringeren Extractivgehaltes desselben und seiner aus diesem Grunde weniger reizenden Wirkung auf die Nierenepithelien, und erlauben gekochte aber keine rohe Eier, OERTEL fand bei ausschliesslicher Eierdiät (10 Tage lang täglich 10 Stück) dass die Eiweissabsonderung bei einem Albuminuriker geringer wurde, und LÖWENMEYER fand eine Vermehrung der Albuminabsonderung bei derselben Diät in nur 1 unter 6 Fällen; PRIOR endlich meint dass das rohe aber nicht das gekochte Hühnereiweiss schädlich ist. Meine Aufmerksamkeit wurde dadurch auf die Frage hingelenkt dass mer als einmal Pat. angaben dass sie 10—20 Jahre Eiweiss im Harn gehabt hätten und sich dessen ungeachtet wohl befunden hätten bei gewöhnlicher Kost; ausserdem war ich nicht zufrieden mit den Resultaten der ausschliesslichen Diät unter der die Pat. meistens trotz gegebener stärkender Mittel äusserst anämisch wurden.

Ich habe deshalb seit dem vorigen Herbst in einigen zwanzig Fällen von Nephritis den Einfluss der gemischten Kost auf die Eiweissausscheidung und das Befinden der Pat. geprüft.

Die Schwierigkeiten den Einfluss der Nahrung auf die Eiweissausscheidung zu bestimmen sind nicht unbedeutend; die Erfahrung hat gezeigt dass sowohl die Absonderung der stickstoffhaltigen Substanzen als speziell des Eiweisses während derselben Diät bedeutend wechselt ohne dass man hierfür immer eine genügende Erklärung bringen kann; nur durch eine längere Beobachtungszeit und durch Verabreichen bestimmter Kostrationen mit oft viederholtem Wechsel derselben kann man mit einiger Sicherheit diese Fehlerquelle betreffs der Beurteilung des Einflusses der Nahrungsmittel auf die Eiweissausscheidung vermeiden. Um diesen Einfluss zu kontrollieren ist es notwendig nicht nur die prozentualische ausgeschiedene Eiweissmenge sondern auch die Beschaffenheit des Sedimentes zu bestimmen; die alleinige Berücksichtigung der ersteren kann sonst leicht genug irrige Resultate ergeben, da ich mehrfach bei meinen Versuchsserien gefunden habe dass bei gemischter Fleischkost die prozentualische Eiweissmenge am grössten war in denjenigen Harnportionen, die einige Stunden nach dem Genuss von Milch abgegeben wurde, am geringsten aber nach der Fleischmahlzeit.

Mein Verfahren war folgendes: Vier Mal täglich, morgens beim Aufstehen und 2 Stunden nach den 3 Mahlzeiten, mussten die Pat. Wasser lassen; die Harnmenge wurde gemessen, auch die eventuell beim Stuhl entleerte; in jeder Harnportion wurde mittelst Esbach die Eiweissmenge bestimmt nach 24-stündigem Stehen in konstanter Temperatur von 15—17°. Während bestimmter Zeitabschnitte, gewöhnlich

7 Tage, oftmals länger, erhielten die Kranken vier verscheidene Kostrationen: 0 = ausschliesslich Milch 1,5 Liter pro Tag, S = Milch + vegetabilische Nahrung, K = weisses Fleisch und Eier, N = gewöhnliche gemischte Kost. Bei jedem Wechsel der Kostportion wurde das Sediment nach Zentrifugieren genau untersucht. In fast allen Fällen wurde Anfangs nur die 0-Portion gegeben, in einzelnen Fällen auch S-Portion, und erst später wurde die mehr gemischte Diät verabreicht. Eine Auswahl der Fälle geschah nicht, nur in solchen Fällen, in denen der Harn blutig war oder das Sediment Zeichen einer akuten Nierenreizung zeigte, habe ich die gemischte Kost erst angewendet, nachdem alle Zeichen dieser Reizung verschwunden waren.

Es würde hier zu weit führen über alle Fälle zu berichten. Ich möchte mir daher erlauben nur folgende Kurven zu demonstrieren.

Kurve 1 (Taf. I hinten) Von einem Falle von chronischer Nephritis: Unter 0-Portion ging die Eiweissausscheidung von 1,2 %—0,40 herab, hielt sich darauf unter K-Port, anfangs ziemlich unverändert, ging unter der N-Portion noch mehr herunter; vorhandene Ödeme und Ascites schwanden. Das Sediment wurde Anfangs nur wenig beeinflusst; bei der Aufnahme fand man zahlreiche hyaline und feinkörnige Cylinder, Leukocyten und degeneriertes Nierenepithel, am Ende der K-Port. waren die Zylinder bedeutend sparsamer als vorher und zuletzt am Ende der N-Portion konnten nur einzelne körnige Cylinder sowie sparsame Leukocyten nachgewiesen werden.

Kurve 2 und 3 (Taf. I) von einem Pat. mit akuter Steigerung einer chronischen Nephritis zeigt anfangs ein Sinken des Eiweissgehaltes unter S-Portion, später hält sich dieselbe trotz Variationen von K- und N-port. mit und ohne Vichywasser, S-, N-, O-, K-, N- und K-Port. ziemlich unverändert. Die tägliche Eiweissausscheidung hielt sich ungefähr konstant die ganze Zeit. Das Sediment bestand bei der Aufnahme aus einzelnen roten und einer mässigen Menge weisser Blutkörperchen sowie einzelnen hyalinen Cylindern, verschwand aber Anfang Jan. ganz.

Kurve 4 (Taf. II) bei einer chronischen Nephritis zeigt wie nach 3-tägiger S-Portion der Eiweissgehalt bis auf Spuren sank und so anfänglich während der K-Port. verblieb. Eine plötzliche Steigerung tritt darauf ein, die jedoch bald zurückgeht, und darauf bleibt mit einzelnen Steigerungen die Eiweissausscheidung ziemlich konstant, unabhängig von der verabreichten Portion; die einzelnen Steigerungen lassen sich auf Störungen der Herztätigkeit (Pat. litt an einer Aortainsuffizienz) zurückführen, da dieselben stets nach Digitoxinverabreichung zurückgingen. Das Sediment enthielt Anfangs Leukocyten und einzelne körnige Cylinder, letztere verschwanden aber während der K-Port.

Kurve 5 (Taf. II) zeigt recht deutlich die Ungefährlichkeit der gemischten Kost. Trotz 0- und S-Portion hält sich die Eiweissausscheidung relativ hoch, erst während der K-Port. tritt ein Sinken ein, das noch während der N-Portion fortdauert; unter erneuter S-Port. sinkt die Eiweissausscheidung bisauf Spuren und endlich unter N-Port verschwindet dieselbe gänzlich. Das Sediment zeigte anfangs einzelne degenerierte Nierenepithelien und Leukocyten sowie sparsame körnige

Cylinder, beim Übergang zu S-Portion zahlreiche rote und weisse Blutkörperchen, sparsame Epithelien, körnige und hyaline Cylinder, während der K-Portion nur geringes Sediment mit nur einzelnen Cylindern; beim Übergang zur N-Port. war das Sediment kaum sichtbar und verschwand während desselben zuletzt ganz aus dem Urin.

In allen diesen Fällen wurde der Gesamtzustand der Patienten bedeutend verbessert, und dieselben waren sehr zufrieden mit der veränderten Kost.

Betreffs der übrigen geprüften Fälle ist meine Erfahrung dieselbe. Meistens hat die Kostveränderung keinen wesentlichen Einfluss weder auf die Eiweissausscheidung noch auf die Beschaffenheit des Sedimentes gehabt; einzelne Ausnahmen kamen natürlich vor, in denen eine Steigerung der ersteren nach K- und N-Portion eintrat, aber regelmässig war dies keineswegs immer im selben Falle der Fall, indem einmal eine Steigerung eintrat, ein anderes Mal, als dieselbe Portion gegeben wurde, kein Einfluss konstatiert werden konnte; die Beschaffenheit des Sedimentes blieb jedoch unverändert.

In einzelnen Fällen beobachtete ich, wie nach einer einige Zeit fortgesetzten K- oder N-Portion die Eiweissabsonderung konstant dieselbe blieb, als aber darauf S-Portion gegeben wurde, trat eine Senkung ein, die bestehen blieb bei erneuter K- oder N-Portion.

Nur in 2 Fällen traten nach gemischter Kost urämische Anfälle auf, jedoch ist der Zusammenhang mit der Kostveränderung mindestens zweifelhaft. In dem einen Falle, einem 10-jährigen Knaben mit hochgradiger Schrumpfniere, traten die Anfälle nach erhaltener K-Portion ein. Pat. hatte jedoch schon früher 3 Mal unter strenger Milchdiät ähnliche Anfälle gehabt, und ein zufälliges Zusammentreffen ist deshalb nicht ausgeschlossen. Im zweiten Falle, eine akute Nephritis bei einem ca 40-jährigen Manne, bei dem unter strenger Milchdiät die Eiwissausscheidung von 2,48 % bis 0,15 % gesunken war und der Pat. erklärte nicht länger mit dieser Diät fortsetzen zu können, trat nach erhaltener K-Portion ein urämischer Anfall ein, der Venæsektion und Kochsalzinfusion erforderte um gehoben zu werden; später brachte ich in Erfahrung, dass Pat. schon früher an gelinder Amaurose gelitten hatte. Nach strenger Milchdiät während eines weiteren Monats vertrug Pat. ausgezeichnet sowohl die K- als die N-Portion, und der Eiweissgehalt des Urins verringerte sich während derselben.

Es würde heute zu weit führen auf ein näheres Studium der erhaltenen Kurven einzugehen, obgleich dieselben viel Interessantes bieten. Ich schliesse daher mit einer kurzen Zusammenfassung meiner Resultate:

1) Bei akuter Nephritis ist strenge Milchdiät angezeigt und eine Änderung derselben darf erst eintreten nach Aufhören des akuten Reizes.

2) Ähnliches gilt in Betreff der akutisierenden chronischen Nephritis.

3) Die Behandlung einer chronischen Nephritis beginnt am besten mit strenger Milch- oder Milch-Vegetabilien-Diät, wenn aber die Eiweissausscheidung während dieser einige Zeit konstant gewesen ist, kann man ohne Gefahr dem Pat. mehr gemischte Kost, auch selbst Fleisch aller Art, verabreichen.

4) Ödeme und Ascites sind keine Kontraindikationen gegen gemischte Kost, wenn die Pat. nach derselben verlangen.

5) Gleichgültig ist, ob rotes oder weisses Fleisch gegeben wird; dagegen sind Alcoholica und scharfe Gewürze auszuschliessen.

6) Es ist oftmals vorteilhaft nach einer einige Zeit fortgesetzten Fleisch-Diät für kurze Zeit strenge Milchdiät anzuordnen, da während dieser ein Rückgang der Eiweissabsonderung eintreten kann, die später bestehen bleibt.

Oberarzt AASER (Kristiania) war mit dem Oberarzt KÖSTER darin einig dass eine strenge Milchdiät bei chronischen Nephritiden nicht nur unnötig sei, sondern auch schädlich sein könne. Er hatte Kranke sich erholen gesehen, wenn die Milchdiät durch gemischte Kost ersetzt wurde.

Auch bei akuten Nephritiden nach Scarlatina und Diphtherie hatte Redner eine Reihe von Kranken gemischte Diät zu teil werden lassen — im wesentlichen bestehend aus Milch, Butterbrot und Fisch — aber in manchen leichteren Fällen auch aus einer leichten Fleischspeise. — Kaffe und Alcoholica waren dagegen verboten.

Diese Diät hatte in keiner Weise das Befinden der Kranken oder die Eiweissausscheidung beeinflusst.

Urämie war nach keinem dieser Versuche eingetreten. Dagegen hatte Redner diese Komplikation bei Mehreren gesehen, die auf ausschliessliche Milchdiät gesetzt waren; aber dies waren in der Regel Kranke, die bereits daheim eine schwere Nephritis bekommen hatten. Redner hob hervor dass unsere Kenntnis von der Bedeutung der Diät bei dieser Krankheit sehr klein sei.

Prof. LAACHE (Kristiania) war verhindert gewesen den Vortrag des Oberarztes KÖSTER ganz mit anzuhören, hatte aber doch den Schluss und die Konklusionen mit angehört, mit welchen er sich im ganzen genommen einig erklären konnte. Bei den chronischen Zuständen meinte auch Redner dass man nicht zu strenge sein dürfe in der Diätforderung und verfolgte in seiner Therapie gleichfalls ein solches Prinzip. Es komme bisweilen vor dass an chronischen Formen von Albuminurie leidende Patienten sich auf eigenen Antrieb wochen- und monatsweise bei Milchdiät zu Bett legten; das Eiweiss kann hierbei zwar auch schwinden, aber nur um gewöhnlich schon bald nach Beendigung der Kur wieder zu erscheinen.

Anders dagegen bei den akuten Nephritiden, betreffs welche Oberarzt KÖSTER auch Verwahrung eingelegt hatte. Redner nahm hier insofern einen andern Standpunkt ein als Kollege AASER, als man hier in der Regel, nach Redners Meinung, vorsichtig sein müsse allzu schlaffe Zügel zu führen. Nicht so zu verstehen dass er meine dass die Patienten sich nicht auch bei einer weniger strengen Diät erholen könnten. Man müsse nämlich im Sinne halten dass die akute Nephritis wie andere akute Affektionen eine ausgesprochene Tendenz zu spontaner Heilung hat und daher auch ohne Schaden eine stärkere Kost verträgt; hierzu kommt dass die Individuen, welche nach akuten Exan-

themen von Nephritis angegriffen werden, in der Regel junge Individuen mit bis dahin unverletzten Nieren sind. Das kann man aber im voraus nicht so genau wissen, und Redner brauche nicht daran zu erinnern dass die akute Nephritis in chronische übergehen kann, ein Ausgang, der freilich selten sein dürfte, der aber doch unzweifelhaft vorkommt, gerade wie es Autoren giebt (ohne dass Redner im Augenblick Namen zitieren wolle), welche meinen dass eine »cyklische» Albuminurie in einer gewissen Anzahl Fälle sich in Wirklichkeit zurückführen lassen kann auf z. B. eine vor Jahren überstandene Scarlatina, deren Nephritis demnach nicht vollkommen geheilt worden ist. Redner meint daher dass der Arzt auf der sicheren Seite ist, wenn er die akute Nephritis mit der bisher im allgemeinen acceptierten Diät, speziell Milchdiät in Verbindung mit leicht verdaulichen Kohlenhydraten, behandelt.

Doz. V. O. SIVÉN (Helsingfors): In Veranlassung des interessanten Vortrages Dr. KÖSTER's gestatte ich mir in grösster Kürze einige theoretische Gesichtspunkte hinsichtlich der Diätbehandlung bei Nephritis hervorzuheben. — Wenn man den allgemeinen medizinischen Standpunkt einnimmt dass ein krankes Organ so wenig wie möglich angestrengt werden muss, so ist es klar dass man aus der Diät eines Nephritikers alles zu entfernen sucht, was die Niere reizen kann. Nun wissen wir dass bei der Verbrennung der Nahrungsstoffe im Organismus die Abfallprodukte im grossen gesehen aus demselben in der Weise ausgeschieden werden dass das Endprodukt der Eiweisse, in erster Linie der Harnstoff, durch die Nieren abgeht und das der Kohlenhydrate und der Fette hauptsächlich durch Lunge und Haut. Da der Harnstoff physiologisch einen kräftig harntreibenden Stoff bildet, so wäre vom rein theoretischen Standpunkt aus eine Idealkost für einen Nephritiker diejenige, die Eiweiss in der geringsten möglichen Menge enthält oder mit anderen Worten eine Fett-Kohlenhydrat-Diät.

In der Tat hat man auch versucht die Eiweissmenge in der Nahrung zu verringern, und in dieser Richtung scheint mir dass man weiter streben müsse. Was speziell die absolute Milchdiät betrifft, so ist es bei weitem nicht gesagt dass diese bei Nephritis zweckmässig ist. — Damit ein erwachsener Mensch eine völlig ausreichende Nahrung erhalten soll, muss er täglich wenigstens 3—4 Liter Milch haben. Dieses Milchquantum enthält in runder Zahl 105—140 g Eiweiss oder ebenso viel, wie ein erwachsener Mensch in seiner gewöhnlichen Kost zu sich nimmt. Was die Eiweissmenge betrifft, ist demnach die absolute Milchdiät der gewöhnlichen Kost gleichzustellen. Und wenn es demnach richtig ist dass man bei der Diätbehandlung von Nephritiden die Eiweisstoffe in der Kost vermeiden muss, so ist es wahrscheinlich dass man bei einer derartigen absoluten Milchdiät kein besseres Resultat zu erwarten hat, als wenn der Patient gewöhnliche Kost erhalten hätte. Und dies scheint Dr. KÖSTER's interessante Untersuchung in besonders sprechender Weise darzulegen. Der Unterschied zwischen der Milchdiät und der gewönlichen Kost besteht hauptsächlich darin dass man mit der gewöhnlichen Kost auch eine Menge Extractivstoffe

(Purinstoff etc.) erhält, über deren Einfluss auf die Nieren sehr wenig bekannt ist.

Mit der absoluten Milchdiät folgt auch ein anderer Übelstand, nämlich dass bedeutende Wassermengen dem Organismus zugeführt werden und dass die Arbeit der Nieren auch hierdurch vermehrt wird, da ca. 50 % der Wassermenge, welche die Nahrung enthält, durch dieses Organ abgehen. Man kann freilich sagen dass eine derartige reichliche Wasserzufuhr zweckmässig sein kann, da hierdurch der Organismus vielleicht leichter von bei der Verbrennung entstehenden Abfallprodukten befreit wird, welche, falls sie sich im Organismus anhäufen, Urämie hervorrufen. (Viele Umstände, auf welche ich hier nicht näher eingehen kann, sprechen nämlich dafür dass gerade die Verbrennungsprodukte des Eiweisses die Urämie verursachen.)

Wenn man aber das Eiweiss in der Nahrung verringert, werden auch diese toxischen Stoffe vermindert, und eine Spülung des Organismus durch eine reichliche Wasserzufuhr, falls solche überhaupt nötig und möglich ist, braucht aus diesem Grunde nicht in Frage zu kommen. In welchem Masse die Arbeit der Niere durch eine Verminderung des Eiweisses in der Nahrung verringert werden kann, habe ich Gelegenheit gehabt an mir selber zu konstatieren. Bei einer besonders eiweissarmen Kost (20—30 g Eiweiss pro die) sank die Harnmenge bei mir bis auf ca. 400 cm^3 pro Tag mit einem spez. Gew. von ca. 1016. Und bei einer derartigen Kost befand ich mich vollständig wohl während einer Zeit von ein paar Wochen. Aus Furcht vor allgemein schädlichen Folgen bei einer gar zu eiweissarmen Kost hat man gezögert das Eiweiss in der Diät bei Nephritis unter ein gewisses Minimum zu vermindern. Indessen sind derartige Befürchtungen sicherlich übertrieben, und es scheint mir alle Ursache vorhanden zu sein praktisch zu erproben, wie eine Kohlenhydrat-Fett-Diät sich für die Nephritisbehandlung eignet.

Aus rein theoretischen Gründen scheint mir dass Versuche in dieser Richtung nicht unterlassen werden dürften.

Oberarzt KLAUS HANSEN (Bergen): Bei der Bestimmung der zweckmässigsten Kost für Nephritiker sind zwei Dinge zu berücksichtigen: die Funktionsfähigkeit der Nieren und das Bestreben die Nieren so wenig wie möglich zu irritieren.

Ist die Funktionsfähigkeit der Nieren so bedeutend herabgesetzt dass sie nur im stande sind die absolut nötige Arbeit zu verrichten, welche erforderlich ist um das Auftreten der Urämie zu verhindern, muss es von Bedeutung sein dass wir die Nahrungsmittel verordnen, welche die wenigsten Exkretionsprodukte bedingen. Verabreichen wir Nahrungsmittel, welche die Exkretionsprodukte vermehren, so kann dies genügen um die Urämie hervorzurufen.

Aber die Menge des Eiweisses im Harn kann hier nicht die Richtschnur sein, nach welcher wir zu gehen haben.

Ich möchte glauben dass wir dem Ziel dadurch näher kämen dass wir bei gesunden Menschen untersuchen, welche Nahrungsmittel, bei gleicher Kalorienmenge, die meisten Exkretionsprodukte abgeben.

Das zweite, was wir zu berücksichtigen haben, ist die Nieren so wenig wie möglich zu irritieren. Aber auch hier bin ich im Zweifel darüber, inwiefern die Eiweissmenge der richtige oder jedenfalls der einzige Indicator ist, nach welchem wir uns zu richten haben.

Wir wissen jedenfalls dass die Eiweissmenge kein Indicator dafür ist, wie ernst die Nierenkrankheit ist. Wir können sehr ernste Nephriten ohne oder mit einer sehr geringen Menge Eiweiss haben, und wir können verhältnismässig leichte Nephriten mit viel Eiweiss haben.

Es ist sicher nötig andere Faktoren zu berücksichtigen als nur die Eiweissmenge. Ich habe in den Versuchen, welche ich in einem späteren Vortrag besprechen werde, in zwei Fällen gesehen dass nach dem Übergang von der Milchkost zu fester Speise bezw. eine leichte Nierenblutung und eine Vermehrung einer bereits vorhandenen Blutung eingetroffen ist.

Ich glaube wohl dass wir alle die Faktoren berücksichtigen müssen, nach welchen wir die Entzündung im Nierengewebe beurteilen.

Aber abgesehen von dem irritierenden Einfluss der Kost auf die Nieren, lässt sich denken dass die Qualität derselben von Einfluss ist auf die Restitution der Nieren.

Bei jeder akuten oder subakuten Entzündung eines Organs ist es von Bedeutung für die Schnelligkeit, mit welcher das Organ restituiert wird, dass demselben die grösstmögliche Ruhe gewährt wird ɔ: die mindestmögliche Arbeit auferlegt wird. Daher wird es auch mit der hier besprochenen Rücksicht vor Augen von Bedeutung sein eine Kost zu wählen, welche die mindest möglichen Exkretionsprodukte abgiebt, den Nieren die mindest mögliche Arbeit auferlegt.

Oberarzt KÖSTER (Gothenburg): Wie ich schon in meinem Vortrag betonte, ist es nicht genügend nur die Eiweissausscheidung zu berücksichtigen, man muss auch genaue Untersuchungen des Sedimentes häufig wiederholen. Berücksichtigt man diese beiden Faktoren, so meine ich dass man genügend über den Zustand der Nieren unterrichtet ist; ein reizender Einfluss auf die Nieren durch eventuelle Exkretionsprodukte dürfte einem solchermassen kaum entgehen. Praktisch ist uns auch unter Berücksichtigung des Allgemeinzustandes des Pat. bis jetzt kaum eine Möglichkeit geboten den Einfluss verschiedener Kost auf die Nieren anders zu prüfen, da uns herzlich wenig über die entstehenden Exkretionsprodukte und deren Wirkung bekannt ist.

Dr. R. EHRSTRÖM (Helsingfors): **Ueber die Kochprobe mit Salpetersäure bei Eiweiss im Harn.**

Um Eiweiss im Harn nachzuweisen sind im Laufe der Zeit eine nicht geringe Anzahl Reaktionen vorgeschlagen worden, ohne dass es doch den neu hinzugekommenen gelungen wäre die älteste, ursprünliche Probe — die Kochprobe mit Salpetersäure — zu verdrängen. Hierin liegt ein gewisser Widerspruch. Ist einmal die Kochprobe empfindlich und zuverlässig, so sind neue Vorschläge ziemlich überflüs-

sig. Ist sie aber unzuverlässig, hätte sie nicht ihren Platz als die Probe bewähren können, die in der Praxis am meisten und oft ausschliesslich gebraucht wird. Andrerseits könnte man voraussetzen dass eine so einfache, eine so banale Reaktion, eine Reaktion, die täglich Jahrzehnte hindurch, man möchte sagen unzählige mal, ausgeführt worden ist, in allen ihren Teilen so gut bekannt und so genau observiert sein müsste dass darüber weiter nichts zu sagen wäre. Merkwürdig genug scheint aber dies nicht der Fall zu sein. Bei der Anstellung dieser Probe müssen durchaus einige Umstände in Betracht gezogen werden, Umstände, die wohl beachtet worden sind, denen man aber doch nicht die Bedeutung, die sie verdienen, zugeschrieben zu haben scheint. Jedenfalls sieht man sie nirgends ausdrücklich hervorgehoben, wozu doch Ursache vorhanden wäre, da es sich um eine Probe von der grossen praktischen Bedeutung, die jede Eiweissprobe im Harn hat, handelt.

Es ist auch ziemlich eigentümlich dass verschiedene Handbücher ganz verschiedene Anweisungen über die Anstellung der Reaktion geben. Ich werde als Beispiel einige der gewöhnlichen Handbücher zitieren.

SENATOR[1]) empfiehlt folgendes Verfahren: »Man setzt zu dem kalten Urin langsam reine (offizinelle) Salpetersäure, indem man sie vorsichtig an der Wand des schräg gehaltenen Reagenzglases hinabfliessen lässt, bis sie sich, da sie schwerer als der Harn ist, am Boden zu einer deutlichen Schicht von 1/2—1 Cm Höhe gesammelt hat. Bei Gegenwart von Eiweiss oder Albumosen entsteht eine mehr oder weniger dichte, weisse Fällung, bei sehr geringem Eiweissgehalte erst nach 1—2 Minuten eine wolkige Trübung, welche von der Berührungsfläche beider Flüssigkeiten ausgeht und sich nach oben hin ausdehnt.

Ist bei der so angestellten Probe ein (nicht von Harnsäure oder Harzsäuren herrührender) Niederschlag entstanden, so kann dieser von gewöhnlichem Eiweiss (Serin und Globulin) oder von Albumosen oder von beiden herrühren. Verschwindet er beim Kochen, so deutet dies auf Albumosen hin. Zweckmässig ist es noch mit einer anderen Probe Urin in umgekehrter Weise zu verfahren, nämlich erst zu kochen (bei saurer Reaktion) und dann Salpetersäure hinzuzufügen, wodurch eine etwa von Phosphaten herrührende Trübung sich lösen würde, während Eiweiss ungelöst bleibt. Ein dann beim Erkalten erst auftretender Niederschlag würde auf Albumosen hindeuten.«

Ein anderes Verfahren empfiehlt SALKOWSKI[2]): Zusatz von 1/3 Volym 30 % Salpetersäure zu dem kalten Harn. Eine beim Kochen bestehende Trübung giebt den Eiweissgehalt an.

VIERORDT[3]) schreibt vor dass man den Harn mit ca. 1/6 Salpetersäure (von nicht näher angegebener Konzentration) versetzen und kochen soll.

---

[1]) SENATOR: Die Erkrankungen der Nieren. Wien 1896 (In Nothnagels Handbuch) S. 8.

[2]) SALKOWSKI: Practicum der physiologischen und pathologischen Chemie. 1900.

[3]) VIERORDT: Die Diagnostik der inneren Krankheiten. 1894. S. 413.

Im Gegensats zu diesen beschreibt HUPPERT[1]) die Probe auf die Weise dass der Harn zuerst zum Sieden erhitzt »und dann mit etwas konzentrierter Salpetersäure bis zu stark saurer Reaktion versetzt werden soll, wozu man in gewöhnlichen Fällen nicht mehr als 0,05—0,1 vom Volumen des Harns braucht». Von der Probe sagt er: »In einem mit etwas Säure, namentlich Essigsäure, versetzten Harn kann dagegen Eiweiss beim Kochen in Lösung bleiben. Es wird durch Salpetersäure niedergeschlagen.» Und weiter: »Bei der Verwendung dieser Eiweissprobe können *kleine Mengen* Albumin dem Nachweis entgehen, weil sich auch der koagulierte Albumin in der heissen Salpetersäure unter Zersetzung teilweise löst. Man muss sich daher vollends hüten den Harn nach dem Zusatz von Salpetersäure noch weiter zu kochen oder ihn schon vor dem Kochen mit Salpetersäure zu versetzen.» Dagegen giebt er betreffs des Albumosurie an: »In der Kälte giebt der albumosenhaltige Harn auf Zusatz von wenig Salpetersäure einen Niederschlag, der beim Umschütteln wieder verschwindet, mit mehr Salpetersäure aber einen dauernden Niederschlag; dieser löst sich in der Wärme und tritt beim Erkalten wieder auf.» Dass diese letztgenannte Reaktion auch von gewöhnlichem, im Harn befindlichem Eiweiss gegeben werden könnte, erwähnt HUPPERT gar nicht, und kann man wohl annehmen dass er eine solche Möglichkeit gar nicht voraussetzt.

Dass es unbedingt notwendig ist die Salpetersäure erst nach vorhergegangenem Kochen zuzusetzen, hebt HAMMARSTEN[2]) hervor. Er giebt einen Zusatz von 1—2 Tropfen einer 25-prozentigen Säure auf je 1 cm des siedend heissen Harnes an. Er sagt: »Verwendet man zu der Kochprobe Salpetersäure, so darf man nie übersehen dass nach Zusatz von nur wenig Säure eine beim Sieden lösliche Verbindung zwischen ihr und dem Eiweiss entsteht, welche erst von überschüssiger Säure gefällt wird. Aus diesem Grunde muss die obige grössere Menge Salpetersäure zugesetzt werden, aber hierbei läuft man nun wiederum Gefahr dass kleine Eiweissmengen von der überschüssigen Säure gelöst werden können.»

Wie man hieraus ersehen kann, sind die Vorschriften, wie die Probe ausgeführt werden soll, ziemlich variierend. Der nächstliegende Gedanke ist ja dabei der — da es eine so banale Reaktion gilt —, dass sie alle ebenso sicher zum Ziele führen. Man kann sich aber leicht davon überzeugen dass es durchaus nicht so gleichgültig ist, wie die Proben angestellt werden. Ich nehme mir die Freiheit hier eine Reaktion zu demonstrieren, die wohl vielen bekannt ist, die aber in den Handbüchern nicht näher beschrieben wird.

Hier ist ein Harn, der reichlich Eiweiss enthält (ca. 1/2 %), welches Sie, meine Herren, sehen, wenn ich die Kochprobe nach HAMMARSTEN's Anweisung anstelle — eine Anweisung, die wohl in Skandinavien im allgemeinen befolgt wird. Setze ich zu diesem Harn eine

---

[1]) HUPPERT: Analyse des Harns. Wiesbaden 1898. S. 432 u. 479.
[2]) HAMMARSTEN: Lehrbuch der physiol. Chemie. Wiesbaden 1899.

kleinere Menge gewöhnlicher Reagenzsalpetersäure, 10 % Säure, so entsteht ein Niederschlag, aber dieser Niederschlag verschwindet beim Umschütteln. Erst bei Zusatz von mehr Säure — und ich muss, wie Sie sehen, ziemlich viel Säure zusetzen — entsteht eine leichte Trübung, die beim Umschütteln nicht verschwindet. Ein grösserer Zusatz von Säure fällt das Eiweiss in reichlichen Flocken, die sich nicht weiter lösen. Hier liegt also ganz dieselbe Reaktion vor, die HUPPERT als eigentümlich für die primären Albumosen angab. Koche ich eine Probe dieses Harns, der mit so wenig Salpetersäure versetzt worden ist, dass keine Trübung nach dem Umschütteln hervortritt, so bleibt er vollkommen blank und klar; das Eiweiss ist nicht koaguliert. Erhitze ich eine leicht getrübte oder opalisierende Probe, so nimmt der Niederschlag gar nicht zu. Das mit einem Überschuss Salpetersäure in der Kälte niedergeschlagene Eiweiss verbleibt beim Kochen gefällt. Verwende ich anstatt einer 10-prozentigen Säure eine stärkere Säure z. B. eine 25-prozentige, so zeigt sich ganz dasselbe Phänomen, nur natürlich mit dem Unterschiede dass man bedeutend weniger Säure braucht um das Eiweiss definitiv zu fällen.

Diese Reaktion ist durchgehend für alle eiweisshältigen Harne ebenso wie für alle Transsudate und Exsudate, wenigstens wenn sie etwas verdünnt werden. Aber obwohl sie demnach generell ist, zeigen doch verschiedene Harne Differenzen. Die Menge Salpetersäure, die erforderlich ist um definitiv Eiweiss zu fällen, variiert nämlich in ziemlich hohem Grade. Ich habe in einer Anzahl Harne die Menge Salpetersäure bestimmt, die Eiweiss aus 10 cm^3 Harn fällt. Diese Menge variiert zwischen 2 und 23 cm^3, hält sich in der Regel zwischen 4 und 10 cm^3; es ist also von $^1/_5$ bis $2^1/_3$ Volymen Säure erforderlich.

Worauf beruhen diese Verschiedenheiten? Der Gedanke, der sich zuerst aufdrängt, ist der dass die Verdünnung Einfluss auf den Reaktionsverlauf ausüben würde. Dies muss auch der Fall sein, wenigstens bis zu einem gewissen Grade. Verdünnt man nämlich einen Harn, so erfordert 10 cm^3 des verdünnten weit mehr Salpetersäure als 10 cm^3 des nicht verdünnten. Aber die Menge der verbrauchten Salpetersäure steht in keiner Proportion zur Verdünnung, und ein Vergleich zwischen Harnen verschiedener Konzentration zeigt auch keine Übereinstimmung. Man kann keine Relation wahrnehmen. zwischen dem spezif. Gew. des Harns oder der Grösse der Herabsetzung des Gefrierpunktes und des Verbrauches von Salpetersäure. Betreffs der Salzmenge im Harn, von der man vielleicht mit mehr Recht erwartet dass sie von Bedeutung sein sollte, kann man auch nicht nachweisen dass sie für den Säurebedarf bestimmend ist. Jedenfalls haben vergleichende Bestimmungen über den Aschengehalt und den ClNa-Gehalt der eiweisshältigen Harne keine bestimmten Aufschlüsse gewährt. Ganz ohne Bedeutung kann der Salzgehalt doch natürlich nicht sein, welches leicht zu zeigen ist. Versetzt man nämlich einen eiweisshältigen Harn mit einer gesättigten Kochsalzlösung, so wird der Säurebedarf in hohem Grade herabgesetzt, und schon $^1/_8$ à $^1/_5$ Volumen ist in der Regel genügend, damit schon ein Tropfen Säure eine deutliche

bestehende Fällung abgeben soll. Irgend einen Zusammenhang zwischen der Säurequantität und dem Harnstoffgehalt des Harns habe ich nicht finden können, und schliesslich auch nicht dass der Eiweissgehalt einen Einfluss ausüben würde.

Wo ist also die Ursache der Variationen in der Reaktion zu suchen? Eine Möglichkeit ist wohl noch vorhanden, die ziemlich wahrscheinlich ist, nämlich dass die Erklärung in der verschiedenartigen Beschaffenheit des Eiweisstoffes in verschiedenen Fällen gesucht werden könnte; ich habe aber noch keine Gelegenheit gehabt dies zu untersuchen.

Man sollte nicht erwarten dass ein so bemerkenswerter Sachverhalt, der ja nicht unbekannt ist und nicht unbekannt sein kann, nicht ausdrücklich in den Handbüchern hervorgehoben wird. Hier liegt doch eine gewisse Möglichkeit vor dass ziemlich grobe Fehler begangen und sogar grosse Eiweissmengen übersehen werden können. So dürfte es, wenigstens bisweilen in der Praxis, vorkommen dass zu einem Harn, der von Phosphaten getrübt ist, nur so viel Salpetersäure zugesetzt wird dass die Phosphate sich lösen, der Harn darauf erhitzt wird und der Analysierende sich damit genügen lässt. Ein so behandelter Harn bleibt beim Kochen vollkommen klar, selbst wenn er 1 % Albumin oder mehr enthalten würde.

Wenn es also gilt die Anordnung der Ausführung der Kochprobe mit Salpetersäure anzugeben, so ist es ebenso richtig darauf hinzuweisen, wie man sie *nicht* ausführen soll; als wie man sie ausführen soll. Man soll nicht Salpetersäure zu dem kalten Harn zusetzen und also nicht eine Kombination von der an und für sich sehr guten HELLER'schen Probe und der Kochprobe anstreben, wie z. B. SENATOR. Man hat gewiss ziemlich grosse Chancen dass eine solche kombinierte Probe gelingen wird, wenn genügend starke Salpetersäure zugesetzt wird, aber die Möglichkeit, dass Eiweiss im Harn übersehen wird, ist nicht ausgeschlossen, wenn der Harn, der untersucht wird, zufälligerweise einer von diesen Harnen ist, die ungewöhnlich grosse Quantitäten Säure zu einem definitiven Niederschlage erfordern. Die von den genannten Autoren, SENATOR, SALKOWSKI und VIERORDT, vorgeschlagenen Methoden müssen daher als nicht glücklich gefunden angesehen werden.

Der Harn muss also durchaus zuerst gekocht und dann mit Salpetersäure versetzt werden. Man kann dabei, wie HAMMARSTEN vorschlägt, starke Säure verwenden, aber man kommt auch mit einer schwächeren — einer 10-prozentigen — zurecht, wenn man davon einen grossen Überschuss zusetzt. Ja es scheint sogar, als ob eine mehr verdünnte Säure vorzuziehen wäre, da das Risiko, dass kleine Mengen Eiweiss von der Säure zersetzt werden und so der Aufmerksamkeit entgehen, kleiner zu sein scheint. Jedenfalls ist die Salpetersäureprobe, gut ausgeführt, eine sehr empfindliche und zuverlässige Probe.

Aber führt man sie auf diese Weise aus, so verliert man die Möglichkeit zugleich eventuell im Harn vorkommende primäre Albumosen nachzuweisen. Denn, wie gesagt, haben einige der erwähnten

Autoren hervorgehoben dass Harne, die mit Salpetersäure versetzt in der Kälte einen Niederschlag geben, der sich in der Wärme auflöst und beim Erkalten wieder hervortritt, primäre Albumosen enthalten. Bekanntlich giebt man an dass primäre Albumosen — abgesehen von dem BENCE-JONES'schen Eiweisstoff — im Harn bei den meist heterogenen Krankheitszuständen gefunden worden sind. Eine einheitliche Erklärung oder eine Erklärung überhaupt über ihr Vorkommen hat nicht gegeben werden können. Man ist schon a priori dazu geneigt alle Angaben über das Vorhandensein primärer Albumosen mit einem gewissen Scepticismus aufzunehmen. Nun kann man sich leicht davon überzeugen dass alle eiweisshaltigen Harne, Harne, die nachweislich keine Albumosen enthalten, mehr oder weniger deutliche Albumosenreaktionen mit Salpetersäure abgeben. Versetzt man einen eiweisshältigen Harn mit einem so grossen Quantum Salpetersäure dass eine leicht bestehende Trübung entsteht, erhitzt darauf den Harn und kühlt ihn dann ab, so setzt sich immer ein grösserer oder geringerer Niederschlag ab, der sich wieder aufklärt, wenn die Flüssigkeit erhitzt wird. Es liegt nahe zur Hand, dass diese generelle Eiweissreaktion nicht selten missdeutet worden ist und eine Albumosurie da konstatiert worden ist, wo ganz einfach ein Albuminurie vorgelegen hat.

Oberarzt KLAUS HANSSEN (Bergen): **Beitrag zur Bestimmung der Funktionsfähigkeit der Nieren.**

Es liegt ansserhalb unseres Vermögens durch direkte Untersuchungen zu bestimmen, wie weit pathologisch-anatomische Veränderungen in den Nieren fortgeschritten sind.

Von um so grösserer Bedeutung wird namentlich bei chronischen Nierenkranheiten die Bestimmung der Funktionsfähigkeit der Nieren für die praktische Klinik sein. Nicht nur die Prognose wird hiervon abhängig sein, sondern auch die Verhaltungsregeln welche wir dem Patienten vorschreiben. Wir können doch nicht jahrelang dem Patienten das Regime auferlegen, welches vorgeschrieben ist, wenn die Krankheit weit vorgeschritten und nur noch eine geringe Funktionsfähigkeit übrig ist.

Es sind die Erscheinungen von le petit Brigthisme, an welche wir uns bis jetzt haben halten müssen; aber diese sind ja eine Kundgebung davon dass die Insuffizienz bereits vorhanden ist, dass das letzte Stadium begonnen hat.

Wir sind auch darauf beschränkt die Kundgebung entgegenzunehmen, wenn sie eintrifft. Wir besitzen keine Methoden, mit deren Hülfe wir nach eigenem Wunsch in jedem beliebigen Stadium der Krankheit die Funktionsfähigkeit bestimmen können.

Man hat auf verschiedene Weise dies Ziel zu erreichen gesucht. Man hat gesucht, die Filtrationsfähigkeit der Nieren durch Injektion von Methylenblau oder JK zu bestimmen; die Funktionsfähigkeit nach der Menge des ausgeschiedenen Harnstoffes oder durch Bestimmung der Toxicität des Harnes zu beurteilen. Aber keine dieser Methoden hat zu einem befriedigenden Resultat geführt.

In den letzten Jahren hat man sich viel versprochen von der Kryoskopie. Mit deren Hülfe kann man die Menge der im Harn aufgelösten Moleküle bestimmen. Auf das Blut angewendet sollte sie darüber Auskunft gewähren können, wenn die Niereninsuffizienz eingetreten ist und urinöse Stoffe im Blute zurückgehalten werden.

Man hat auch gemeint durch Phloridzininjektionen die glanduläre Funktionsfähigkeit der Nieren beurteilen zu können.

Die eminente Bedeutung, welche die Frage für die praktische Medizin hat, veranlasste mich im Bergener Krankenhause Versuche mit

Corrigenda.

Seite 151. Zeile 18 von oben steht: »Vergleicht man die beiden mitgeteilten Kurven für den Gefrierpunkt des Harnes und für das spez. Gewicht» etc. — Man lese: »Vergleicht man an den hinten mitgeteilten Kurven (Taf. III—VI) den Gefrierpunkt des Harnes mit dem spez. Gew. . . .»

Dieselbe Seite, Zeile 15—14 von unten, steht: »wechseln bei Gesunden sehr stark . . .» — Man lese: »wechseln bei Gesunden (Taf. III, Fall I) sehr stark . . .»

Dieselbe Seite, Zeile 3 von unten, steht: »In leichteren Fällen von chronischer Nephritis sind Δ . . .» — Man lese: »In leichteren Fällen von Nephritis (Taf. IV, Fall IV) sind Δ . . .»

Seite 152, Zeile 9—10 von oben, steht: »Δ unter 1.20 bis 1.30, das spez. Gew. unter 1.020 bis 1.025.» — Man lese: »Δ unter 1.0, das spez. Gewicht unter 1.020.»

Seite 155, Zeile 14 von oben, steht: »1,030» statt »1.020».

» » » 15 » » » : »relativ kleinem» statt »relativ hohem».

Dieselbe Seite, Zeile 18—19 von oben, steht »Schliesslich zeigen die übrigen Kurven Taf. VI, Fälle 5—8 ein Beispiel von gesteigerter Variabilität . . .» — Man lese: »Schliesslich zeigen die übrigen Kurven (Taf. VI, Fall V) ein Beispiel von successiv gesteigerter Variabilität . . .»

Gew. beständig unter dem Normalen: z. unter 1,0, das spez. Gew. [illegible] 1,015 ohne dass ein deutlicher Unterschied in den Werten von Δ und dem spez. Gew. in den Fällen vorhanden ist, wo bereits urämische Erscheinungen vorliegen, und da, wo diese noch nicht aufgetreten sind. — In leichteren Fällen von chronischer Nephritis sind Δ und das spez. Gew. mehr wechselnd und nähern sich mehr oder weniger dem Verhalten bei Gesunden.

Wenn bei Cystopyelitis, ohne Vorhandensein von Nierenelementen, beständig Polyurie mit niedrigem Δ und niedrigem spez. Gew. anhält, so ist Ursache vorhanden auch das Vorhandensein einer Nephritis anzunehmen.

Bei akuten Nephriten mit Oligurie (Taf. IV, Fall III) halten sich Δ und das spez. Gew. mit geringen Variationen verhältnismässig hoch — Δ = 1,50 bis 2,0, das spez. Gew. 1,025 bis 1,030. — Wenn dann Polyurie eintritt, halten sich beide — fortfahrend mit geringen Variationen — verhältnismässig niedrig — Δ unter 1,20 bis 1,30, das spez. Gew. unter 1,020 bis 1,025. — Gleichzeitig mit anderen klinischen Zeichen von Besserung werden die Variationen von Δ und dem spez. Gew. grösser, und deren Werte nähern sich mehr oder weniger den normalen Werten.

In den Fällen, wo es zweifelhaft ist, ob eine vorhandene Albuminurie ein Anzeichen eines organischen Leidens ist oder nicht, gewährt weder Δ noch das spez. Gew. irgendwelche Aufschlüsse.

Die Bestimmung des Gefrierpunktes des Harnes gewährt uns weder mehr noch weniger Aufklärungen als das spez. Gew. Sie ist nur um so viel schwieriger und zeitraubender.

Man hat versucht dem Ziele näher zu kommen durch Berechnung der Werte aus der gesammelten Anzahl Moleküle, welche in 24 Stunden pro Kilogramm Individuum ausgeschieden wird (die gesamte molekulare Diurese) und der Werte für die Anzahl von nur den organischen Molekülen in 24 Stunden pro Kilogramm (la diurèse des molécules élaborées). Wir haben diese Werte untersucht, und wir haben auch die Werte für die Anzahl der organischen Moleküle mit Abzug des Harnstoffes gesucht, in der Meinung dass man dann vielleicht der Bestimmung der speziell toxischen Bestandteile näher kommen könne. Wir taten dies, trotzdem wir es zum voraus wenig wahrscheinlich fanden dass man dadurch der Antwort näher kommen würde. Alle diese Werte sind doch in so wesentlichem Grade abhängig nicht nur von der Funktion der Nieren, sondern auch von Quantität und Qualität der eingenommenen Nahrung, von den Darmprozessen und von dem Stoffwechsel selbst, von dem man wohl annehmen muss dass er sowohl quantitativ als auch qualitativ verändert wird, namentlich in den letzten Stadien einer Nierenkrankheit. Die Untersuchungen, welche wir ausgeführt haben, haben denn auch keine Anhaltspunkte für die Beurteilung der Funktionsfähigkeit der Nieren über die Aufklärungen hinaus gewährt, welche unsere älteren Untersuchungsmethoden uns gewährt haben — und über besonders weit gegangene Fälle hinaus, wo die weitläufige Untersuchung überflüssig war.

CLAUDE & BALTHAZAR haben geglaubt ein bestimmtes Verhältnis aufstellen zu können zwischen dem Gefrierpunkt des gesammelten Harnes und dem Gefrierpunkt der organischen Stoffe $\left(\frac{\Delta}{\Delta_1}\right)$, verglichen mit der gesamten molekularen Diurese. BARAILHÉ hat bereits nachgewiesen dass CLAUDE & BALTHAZAR's Schema bei Gesunden nicht stichhaltig ist. Unsere Untersuchungen zeigen durchweg kleinere Werte für ClNa als die französischen. Dasselbe ist auch der Fall mit LINDEMANN und SENATOR. Der Unterschied scheint daher nicht auf einer

fehlerhaften Untersuchung zu beruhen, sondern beruht vielleicht eher auf einem nationalen Unterschied im Geschmack für ClNa. Aber mit den Werten für ClNa verschiebt sich auch das Verhältnis zwischen Δ und Δ_1, und die Formeln CLAUDE & BALTHAZAR's zeigen sich auch Nierenkranken gegenüber nicht stichhaltig.

Der Gefrierpunkt des Blutes liegt bei ·/. 0,56 und variiert sehr wenig. Bei ausgesprochener Urämie werden urinöse Moleküle im Blute angehäuft und das Δ des Blutes steigt. KÜMMEL meint aus einer Variation von $^2/_{100}°$ (von ·/. 0,58 auf ·/. 0,60) Niereninsuffizienz diagnostizieren zu können.

Bei unseren Untersuchungen hat es sich gezeigt dass einige Übung und namentlich ein hoher Grad von Sorgfalt erforderlich ist, um den Gefrierpunkt mit einer Genauigkeit von $^2/_{100}°$ bestimmen zu können. Es sind wiederholte Gefrierungen derselben Blutmenge und am liebsten eine Untersuchung von mehreren Blutproben dicht nach einander erforderlich um völlige Sicherheit zu erzielen. Die Grenzen für den Gefrierpunkt des Blutes bei Gesunden haben wir zwischen ·/. 53,2 und ·/. 57,6 liegen finden. Bei stark ausgesprochener Urämie haben wir auch einen niedrigeren Gefrierpunkt gefunden, bis hinunter auf 0,68. Dagegen haben wir bei leichten Fällen von Urämie den Gefrierpunkt innerhalb der normalen Grenzen gefunden. Sofern spätere Untersuchungen dies bestätigen sollten, wird also die kryoskopische Untersuchung des Blutes uns keine frühzeitige Diagnose von beginnender Niereninsuffizienz verschaffen können. Dagegen dürften diese Untersuchungen von grösserer Bedeutung werden können für die die Ätiologie der Urämie berührenden Fragen, u. a. die Frage, ob die urinösen Stoffe, die bei beginnender Niereninsuffizienz zurückgehalten werden, sich zuerst im Blute anhäufen oder ob sie ringsum in den Organen zurückgehalten werden und hier mit ihrer toxischen Wirkung die wechselnden urämischen Erscheinungen hervorrufen.

Ebenso wie die kryoskopische Untersuchung des Harnes wird sicher auch die kryoskopische Untersuchung des Blutes ihre grosse wissenschaftliche Bedeutung haben, aber in der täglichen Praxis glaube ich dass man sie ohne sie zu vermissen wird entbehren können.

Phloridzin ruft bekanntlich eine vorübergehende Ausscheidung von Zucker mit dem Harn hervor. Hierauf beruht der Vorschlag dasselbe zu diagnostischem Zwecke bei Nierenkrankheiten zu gebrauchen. — Wir haben 0,005 g injiziert. — Unsere Untersuchungen sind bislang noch so wenige dass ich betreffs der Resultate nicht ins Einzelne gehen werde; aber die Untersuchungen scheinen doch mit Bestimmtkeit zu zeigen

1) dass die Phloridzinglycosurie durch die Integrität der Nieren bedingt ist,

2) dass sie gänzlich ausbleibt bei weit vorgeschrittenen Fällen von Nephritis,

3) dass sie gleichfalls ausbleibt bei Beginn ernster akuter Nephriten, aber zurückkehrt während der Reconvalescenz.

Dagegen wagen wir uns noch nicht darüber zu äussern, ob die Ausscheidung des Zuckers überhaupt und die Menge des ausgeschie-

denen Zuckers zur Entwicklung der Nierenkrankheit und zur Funktionsfähigkeit der Nieren in einem bestimmten Verhältnis steht. Jedenfalls aber scheint die Untersuchung der Phloridzinglycosurie ein bedeutungvolles Hülfsmittel in der Diagnose der Nierenkrankheiten werden zu können.

Bei diesen Untersuchungen wurden wir auch dazu geführt *die Variabilität des Harnes als Ausdruck für die Funktionsfähigkeit der Nieren* zu untersuchen. Wir wurden auf diese Untersuchungen hingeleitet durch die Beobachtung dass die Konzentration des Harnes, welche gewöhnlich bei akuten, febrilen Krankheiten stattfindet, bei einer vorhandenen Nierenkrankheit nicht, oder jedenfalls nicht in gewöhnlichem Masse, stattfindet.

Die theoretische Anschauung, die den Untersuchungen zu grunde liegt, ist folgende.

Gerade wie alle anderen Organe haben auch die Nieren eine Funktionsfähigkeit, die viel grösser ist als der tägliche Bedarf erfordert. Dieselbe ist mindestens doppelt so gross. Den gesteigerten Anforderungen, die durch eine schwelgerische Mahlzeit oder bei einer akuten febrilen Krankheit und vermehrtem Stoffwechsel an dieselben gestellt werden, wird durch diesen Reservefond mit Leichtigkeit entsprochen, und sie machen sich sogleich bemerkbar im Aussehen des Harnes. Variationen in der Arbeitskraft, welche zu den verschiedenen Zeiten in Anspruch genommen wird, geben sich zu erkennen durch entsprechende Variationen in dem Produkt der Arbeit — dem Harn. Daher variiert auch der Harn des Gesunden bedeutend von einem Tage zum andern und von Stunde zu Stunde. Ganz anders verhält es sich bei weit vorgeschrittener Nierenkrankheit. Der Harn ist hier in auffallendem Grade unter den wechselndsten Umständen gleichförmig. Die Erklärung ist diese: Bei den vorgeschrittenen Destruktionen der Nieren ist auch die Arbeitsfähigkeit derselben so erheblich reduziert dass sie jederzeit in ihrem ganzen Umfange in Anspruch genommen werden muss um den täglichen Bedarf zu befriedigen. Es ist kein Reservefond vorhanden um aussergewöhnlichen Ansprüchen zu begegnen. Die im Gebrauch befindliche Arbeitskraft bleibt stets dieselbe, und daher bleibt auch das Arbeitsprodukt — der Harn — immer gleichförmig.

Die zwischenliegenden Grade von Funktionsfähigkeit würden nun eine Variabilität des Harnes abgeben, die zwischen diesen Extremen — dem Harn des Gesunden und dem des Urämikers — liegt.

Um die Stichhaltigkeit dieser Theorie zu erproben gilt es in erster Linie eine zweckmässige Methode zu finden, um Variationen in der Menge und Qualität des Harnes hervorzurufen. Wir sind vorläufig bei folgendem Verfahren stehen geblieben. Zuerst verabreichen wir dem Patienten 3 Tage hindurch »Trockenkost», d. h. eine gemischte Kost von Brot, Fleisch oder Fisch und 400 bis 600 g Milch mit einem gesamten Kalorienwert von 1800 bis 2000. Alsdann erhalten die Meisten drei Tage nur 3000 g Milch, welche ungefähr den gleichen Kalorienwert hat. Der Patient muss die ganze Zeit das Bett hüten.

Dieses Verfahren hat sich fähig erwiesen eine hinreichend grosse Variation des Harnes bei Gesunden hervorzurufen. Die Variabilitäts-

kurve Taf. V, Fall 1 ist davon ein Beispiel. In der Trockenkost-Periode geht die Harnmenge unter 1,000 ccm, das spez. Gew. bis auf 1,030 und darüber, Δ bis 1,80 und höher. In der Milchperiode steigt die Menge bis über 1,500 ccm, das spez. Gew. unter 1,020, Δ unter 1,20.

Kurve Taf. V, Fall 2 zeigt das Gegenteil: den nahezu gänzlichen Mangel der weit vorgeschrittenen Nephritis an Variabilität. Die Kurven für die Menge, namentlich aber für das spez. Gew. und für Δ, halten sich ungefähr auf gleicher Höhe sowohl bei Trockenkost wie in der Milchperiode.

Die Kurven Taf. V, Fälle 3 und 4 sind Beispiele für akute Nephriten. Hier findet sich eine bedeutend herabgesetzte Variabilität, jedoch nicht in dem Masse wie bei der alten, weit vorgeschrittenen Nephritis. Bei der akuten Nephritis mit Polyurie (Fall 3) geht das spez. Gewicht in der Trockenkost-Periode bis auf 1,030 oder etwas höher je nach der Beschaffenheit des Falles. Wo Oligurie (Fall 4) mit relativ hohem spez. Gew. vorliegt, kann dieses nur unbedeutend herabgedrückt werden in der Milchperiode.

Schliesslich zeigen die übrigen Kurven Taf. VI, Fälle 5—8 ein Beispiel von gesteigerter Variabilität während der Reconvalescenz nach einer akuten Nephritis.

Die hier mitgeteilten Kurven illustrieren das Resultat unserer Untersuchungen. Die Zeit erlaubt mir nicht sie in dieser Versammlung alle mitzuteilen. Aber ich glaube sagen zu dürfen dass unsere Untersuchungen bis dahin die Richtigkeit der theoretischen Voraussetzungen zu bestätigen scheinen, welche der Methode zu grunde liegen.

Dies gilt von den extremen Fällen — den ganz gesunden und den sehr kranken Nieren, wo die Kontrolle leicht ist.

Es sind indessen die dazwischen liegenden Stadien, bei welchen wir am meisten einer Methode bedürfen, mittels derer wir mit Sicherheit die Funktionsfähigkeit der Nieren und damit den Grad der Entwicklung der Krankheit bestimmen können. Inwiefern unsere Methode diese Sicherheit gewährt, darüber zu urteilen ist es noch zu früh. Die wachsende Variabilität während der Reconvalescenz nach einer akuten Nephritis lässt dies hoffen. Aber eine annähernde Gewissheit ist nur zu erzielen durch langwierige Untersuchungen eines und desselben Patienten im Verlaufe seiner Nierenkrankheit oder namentlich durch Sektionen von Patienten, welche — nicht infolge einer aber mit einer Nierenkrankheit in einem solchen Zwischenstadium der Entwicklung der Krankheit — sterben.

Die Methode ist so einfach und leicht durchzuführen dass ich vielleicht hoffen darf dass meine Kollegen sie einer Prüfung unterziehen werden.

Oberarzt H. MARCUS (Solna, Schweden): **Studie über die Ätiologie der Dementia paralytica in Schweden.**[1])

Über die Ursache der Dementia paralytica sind viele verschiedene Meinungen laut geworden. Der Bahnbrecher in der Psychiatrie, Es-

[1]) Der Aufsatz ist in extenso mit den Tabellen in der Hygiea 1902, Juli, veröffentlicht.

QUIROL, der 1805 zuerst die Aufmerksamkeit auf die Symptome hinlenkte, die wir nun als der Paralyse angehörig kennen, meinte dass diese bei solchen Geisteskranken auftreten, die sich irgendwelcher Excesse einer oder der anderen Art schuldig gemacht haben, bei denen, die viel Quecksilber genommen oder die sich mit geistiger Arbeit[1]) überangestrengt haben.

Von Irrenärzten, die sich später mit dem Studium der paralytischen Symptome bei Geisteskranken beschäftigt haben, sind vor allem BAYLE[2]) und CALMEIL[3]) zu bemerken. Dieser letztere macht in seinen Monographien im grossen ganzen dieselben Ansichten geltend wie ESQUIROL betreffs der Ursache der Symptome: Diese und spätere Forscher hatten ausserdem gemeint zu finden dass eine gewisse Disposition für die paralytische Krankheitsform bei gewissen Personen angeboren sei. Obwohl CALMEIL in einer Menge von Krankengeschichten, welche typisch die paralytische Krankheitsform zeigen, Syphilis in der Anamnese erwähnt, hat er doch nie die Vermutung aufgeworfen dass zwischen diesen beiden Krankheiten irgend ein Zusammenhang bestehen könnte.

Eine solche Vermutung wurde erst 1857 von ESMARCH und JESSEN[4]) ausgesprochen, und zwar aus dem Grunde, weil sie unter 9 Fällen von Dementia paralytica bei 8 vorausgegangene Syphilis hatten nachweisen können.

Es sind indessen eigentlich die *skandinavischen Forscher*, die erst im Ernst an diese wichtige Frage näher herangetreten sind.

WALDEMAR STEENBERG, der nachmalige Professor der Psychiatrie an der Kopenhagener Universität, gab 1860, als er Assistenzarzt an der Schleswiger Irrenanstalt war, eine Abhandlung[5]) über die syphilitischen Gehirnkrankheiten heraus. In dieser Abhandlung widmet er der Dementia paralytica eine ausführliche Behandlung. Er durchläuft grosse Statistiken und mustert die verschiedenen Symptome. Nach einer längeren Diskussion über die Gründe, welche für und gegen die Ansicht von der Syphilis als Ursache der Paralyse sprechen, äussert er zuletzt dass »besonders vieles da ist, was für die Richtigkeit der Ansicht spricht dass jede Paralysie générale eine syphilitische Encephalopatie ist.»

Bald nach STEENBERG's Arbeit erschien in Schweden die erste Arbeit über die Paralyse von SALOMON[6]), und im Jahre 1863 gab Professor N. G. KJELLBERG in Upsala eine Abhandlung über die Stadien[7]) der Geisteskrankheiten heraus, worin er bei der Beschreibung der Paralyse äussert, er glaube die Ansicht entbehre nicht der Begründung dass paralysie générale äusserst auf syphilitischem Grunde

[1]) Des maladies mentales. Bruxelles 1838. Ref. KJELLBERG 1863.
[2]) Traité des maladies du cerveau et de ses membranes, Paris 1826. D:o.
[3]) De la paralysie considérée chez les aliénés, Paris 1826. Traité des maladies inflammatoires du cerveau. Paris 1859. D:o.
[4]) Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie. Bd. 14.
[5]) Den syfilitiske Hjernelidelse, Kopenhagen 1860.
[6]) Über die pathologischen Hauptmomente allgemeiner Parese u. s. w., übersetzt im Journal of mental science, Okt. 1862.
[7]) Über die Stadien der Geisteskrankheit, Upsala Univers. Årsskrift 1863.

beruhe, und dass diese Krankheit sich nicht in einem Organismus entwickle, der völlig frei von sowohl hereditärer als acquirierter Syphilis ist.»

Er hebt besonders hervor dass er dadurch zu dieser Ansicht gekommen sei dass der pathologische Prozess bei Paralysie générale vom Bindegewebestroma ausgehen und mit dem Prozess identisch sein solle, der in anderen Eingeweiden auf Grund von Syphilis vor sich geht. Ferner betont er dass eine Menge Gründe für Syphilis als Ursache spricht, speziell der dass sie bei denen vorkommt, die Excesse in Venere begangen haben, dass sie sich am meisten in den grossen Städten findet, dass unter den Frauen fast nur die puellae publicae angegriffen werden sollten u. s. w. KJELLBERG betont zuletzt dass er sich, nachdem er ein Paar Ehegatten mit dieser Krankheit in Behandlung bekommen habe, in allen Fällen von Paralyse genau über die Anamnese vergewissert habe und stets habe konstatieren können dass die Patienten viele Jahre zuvor an primärer Syphilis gelitten hatten.

Unter den Ursachen, welche zunächst den Ausbruch der Krankheit hervorrufen, hält KJELLBERG es über allem Zweifel erhaben dass die wirksamsten derselben Ausschweifungen und intellektuelle Überanstrengung sind, wie überhaupt alles, was wiederholte Gehirnkongestionen veranlasst.

In einem späteren Aufsatz[1]) hält KJELLBERG, in Veranlassung einiger Krankheitsfälle, die er beschreibt, diese seine Ansicht für des weiteren bestätigt. Und speziell sind es die pathologischen Veränderungen im Gehirn und dessen Häuten, welche für ihn die Annahme des spezifischen Prozesses bestimmen. Er betont dass für jede Geisteskrankheit entweder erbliche oder erworbene Anlage und ausserdem eine hervorrufende Ursache erforderlich ist, dass aber für die paralytische Geisteskrankheit ausserdem Syphilis erforderlich ist.

In dem erwähnten Aufsatz und noch kräftiger in einem späteren[2]) hebt KJELLBERG die Notwendigkeit und die Pflicht hervor, eine jede beginnende Paralyse mit Schmierkur zu behandeln, und erwähnt die schönen Resultate, die er erzielt zu haben meint. Seine Überzeugung ist auch dass mit Hülfe dieser Methode die beginnende Krankheit wirklich gehoben werden kann. Eine weitere Stütze für Syphilis als Ätiologie hat KJELLBERG in einem später geschilderten Fall von Paralyse bei Ehegatten[3]), wo konstatiert worden war dass die Ehegatten an Syphilis gelitten hatten. Wie aus allen diesen Äusserungen ersichtlich ist, ist KJELLBERG davon überzeugt dass es keine Paralyse ohne Syphilis giebt.

In Norwegen wurden um diese Zeit auch Untersuchungen über diese Verhältnisse gemacht von dem Direktor auf Gausta, SANDBERG, der in einem Vortrag im ärztlichen Verein von Bratsbergs Amt im Jahre 1867[4]) über eine 10-jährige Erfahrung in Gausta berichtete.

---

[1]) Upsala läkarefören. förh. Bd. III, 1868.
[2]) » » » Bd. IV.
[3]) » » » Bd. VI.
[4]) Norsk Magasin for Lägevidenskaben, 1868.

Er bespricht zuerst die allgemeine Auffassung von der Ursache der Krankheit und sagt dass die Venusverehrung wichtiger für ihre Entstehung ist als die Bachusverehrung, denn nicht einer der Kranken war ein »Saufbold». — Schliesslich erklärt er zu glauben dass die Aufmerksamkeit auf Syphilis als die Hauptursache zu richten sei. Er sagt jedoch dass er nicht so weit gehen wolle wie »ein einzelner Verfasser», womit wohl KJELLBERG gemeint ist, eine jede Paralyse für eine syphilitische Encephalopatie zu halten. Seine Statistik besteht aus 46 Fällen, unter welchen Syphilis in 28 bestimmt vorhanden war, was 60 % ausmacht.

Was Finland betrifft, so äusserte sich SÆLAN auf dem medizinischen Kongress in Kopenhagen im Jahre 1884 für Syphilis als das wichtigste ursächliche Moment.

Es waren jedoch nicht alle Forscher hier im Norden, welche unbedingt darauf eingingen dass Syphilis die einzige Ursache ist. Schon beim ersten Auftreten KJELLBERG's trat BJÖRKÉN, bei einer Diskussind, die auf den erwähnten Vortrag folgte, wider die Ansicht jenes Forschers auf.

Und BJÖRNSTRÖM äussert in seinem Werke über die Geisteskrankheiten[1]) und in einer im selben Jahre[2]) herausgegebenen Statistik dass Syphilis eine häufig vorkommende aber doch nicht so exklusive Ursache ist, wie einige geglaubt haben. Er hebt unter anderen Ursachen vor allem Kummer, Grübeleien, rastloses Streben und Excesse hervor.

Aber noch strittiger in dieser Sache waren die Ansichten der Verfasser in den grossen Kulturländern, und im allgemeinen konnten diese nicht in einer so grossen Anzahl von Fällen Syphilis nachweisen. Dies ist doch nicht so merkwürdig, wenn man weiss, in wie ganz anderer Weise die Angaben über die Antecedentien der Kranken bei ihnen gemacht werden im Gegensatz zu dem, was wenigstens in Schweden, Norwegen und Dänemark der Fall ist. Während in jenen grossen Ländern das Zeugniss öfters von einem Medizinalbeamten ausgestellt wird, der den Kranken nur wenig oder gar nicht vorher kannte, wird dasselbe in den skandinavischen Ländern gewöhnlich vom Hausarzt des Kranken abgegeben, der diesen viele Jahre gekannt hat und weiss, was er zuvor durchgemacht hat.

Indessen hat die Frage wegen der Ätiologie der Paralyse während der vergangenen Zeit das Interesse der Irrenärzte lebhaft beschäftigt und eine grosse Menge Arbeiten zutage gefördert.

Es würde gar zu weit führen und im übrigen nicht von genügendem Interesse für den vorliegenden Vortrag sein in grösserem Umfange diesbezügliche ausländische Litteratur zu erwähnen. Ich habe daher hauptsächlich nur die schwedische ausführlicher erwähnt. Nur einen Teil der wichtigeren Kundgebungen von anderen Ländern möchte ich hier anführen.

In *Deutschland* äussert MENDEL[3]) in einer Monographie über die Paralyse dass Syphilis unzweifelhaft ein wichtiger Faktor in der Ätio-

[1]) BJÖRNSTRÖM: Sinnessjukdomar, 1883.
[2]) » : Einige Ziffern betreffs der Dementia paralytica, Hygiea 1883.
[3]) MENDEL: Die progressive Paralyse der Irren: EULENBURG's Realencyklopädie.

logie der Paralyse ist. Er konnte selbst ihr Vorkommen in 75 % der Fälle nachweisen. Er betont speziell das ziemlich bestimmte Zeitverhältnis zwischen den ersten Symptomen von Syphilis und den ersten der Paralyse.

Eine direkte Syphilis ist die Paralyse nicht, sagt er. sondern eine Folge des Einflusses der Syphilis auf die Gefässwände. Bei den juvenilen Paralysen fand er grösstenteils hereditäre Syphilis. Betreffs der Heredität im übrigen glaubt er dass sie bei der Paralyse seltener vorkomme. — Über andere Ursachen sagt MENDEL dass Alkohol nicht selten Paralyse hervorruft, Traumata sind häufiger Symptome als Ursachen. Die wichtigsten hervorrufenden Ursachen sind die psychischen, wie Sorgen, Verlüste und rastloses Streben.

STRÜMPELL[1]) schliesst sich der Ansicht an dass die allerwichtigste Ursache in vorausgegangener Syphilis liegt, die sich bei mindestens 75 % nachweisen lässt. Alle anderen Ursachen sind nur disponierend. Die grösste Bedeutung für die Erzeugung hat geistige Überanstrengung. Heredität hat keine grosse Bedeutung. STRÜMPELL meint dass Behandlung im Beginn den Prozess aufhalten kann.

Auch nach ZIEHEN's[2]) Ansicht ist die Hauptursache zweifelsohne Syphilis, aber die Paralyse entsteht auf Grund mehrerer Ursachen, unter welchen er Heredität in 40 % und Alkoholmissbrauch in 20 % anführt.

Diese Ansicht, welche von vielen Forschern ausgesprochen wird, dass die Ursachen der Paralyse mehrere sind, hält KRÆPELIN[3]) für ein sicheres Zeichen dass wir die wirkliche Ursache noch nicht kennen. Er ist doch der Meinung dass wir in erster Linie an Syphilis zu denken haben; der Alkoholmissbrauch ist häufiger eine Folge als eine Ursache, und Trauma capitis ist nur als ein auslösendes Moment anzusehen, sofern überhaupt die Krankheitsbilder, die nach Traumata entstehen, wirkliche Paralysen sind. Die psychischen Ursachen sind nach KRÆPELIN's Meinung auch nur hervorrufende Momente.

Eine interessante Zusammenstellung ist von RAECKE[4]) gemacht worden, der 69 Fälle von Paralyse und Tabes bei Ehegatten gesammelt hat. In 27 Fällen hatten beide Paralyse, in 22 beide Tabes. In 14 Fällen hatte der Mann Paralyse und die Frau Tabes, in 6 Fällen war das umgekehrte Verhalten der Fall. Gewöhnlich erkrankte der Mann zuerst. Lues war sicher nachgewiesen in 39 Fällen = 56 %. Indessen betont er als seine Ansicht dass in sämtlichen Fällen Lues vorgelegen habe. Die Ziffern in der Statistik über Syphilis in der Anamnese wechseln höchst bedeutend, von 11 bis inkl. 77 % oder noch mehr, und HIRSCHL[5]), der sichere Syphilis in 56 % und wahrscheinliche ausserdem in 25 % seiner Fälle gefunden hat, bemerkt, man dürfe sich nicht darüber wundern dass sich Syphilis nicht öfter in der Anamnese aufgenommen findet, da bei einer Stastistik über Personen,

[1]) STRÜMPELL: Lehrbuch, 12. Aufl., 1899.
[2]) ZIEHEN: Psychiatrie, 1894.
[3]) KRÆPELIN: Psychiatrie, 1896.
[4]) RAECKE: Monatsschr. für Psych. u. Neur. Bd. VI.
[5]) HIRSCHL, Ref. ILBERG: Dementia paralytica.

die deutliche tertiär-luetische Symptome zeigen, Syphilis nur bei 63 1/2 % in der Anamnese hat nachgewiesen werden können. Das Hauptinteresse scheinen demnach die meisten Verfasser der Syphilis als ursächlichem Moment zur Paralyse beizulegen und die anderen als nur hervorrufende Momente anzugeben.

Wie aus dem angeführten hervorging, sind doch auch viele Verfasser der Meinung, dass die Heridität eine gewisse Rolle spielt, und speziell ist diese Ansicht in letzter Zeit von NÄCKE[1]) kräftig verfochten worden, welcher äussert, Heredität könne ebenso oft bei Paralytici nachgewiesen werden wie bei anderen Geisteskranken.

Er meint, die Paralyse treffe stets ein invalides Gehirn, und neigt der Ansicht zu dass verschiedene endo- und exogene Vergiftungen mit paralytischen Symptomen endigen können.

Dieser Ansicht scheinen auch im allgemeinen die Psychiatrici in Frankreich zuzuneigen, und diese haben erst in neuester Zeit in der Ätiologie der Paralyse der Syphilis etwas mehr Raum zuweisen wollen; Alkoholmissbrauch haben sie im allgemeinen für einen wichtigeren hervorrufenden Faktor gehalten. Indessen ist neuerdings doch ein Umschlag der Ansichten auch dort bemerkt worden, und die hervortretendste Ansicht in Frankreich ist nunmehr die dass die Paralyse durch Syphilis hervorgerufen wird, die indessen auf ein zuvor geschwächtes Gehirn ihren Einfluss ausüben muss.

So äussert FOURNIER[2]): »La cause majeure, si non exclusive, c'est la syphilis agissant sur un organisme prédisposé.» FÉRÉ[3]) hält die Heredität für die Grundursache und die andern für »agents provocateurs». RÉGIS[4]) ist auch der Meinung dass Syphilis die Ursache ist, die er in 70 % findet, dass aber eine erbliche Disposition nötig ist. PARIS[5]) wiederum meint, dass die Paralyse auf verschiedenen Ursachen beruhen kann, die einen bereiteten Boden antreffen.

Von den übrigen Ländern will ich nur einige wenige Angaben aus der Literatur wiedergeben.

In *England* will man noch nicht viel von einem Zusammenhang zwischen Paralyse und Syphilis wissen, und in *Russland* erwähnt der Psychiatriker TARNOWSKY[6]) dass es nur ein reiner Zufall ist, wenn Paralytici zuvor Syphilis gehabt haben.

Aus *Amerika* habe ich Aufgabe über eine Statistik, die von dem New-Yorker Psychiatriker PETERSSON[6]) aufgestellt worden ist, welcher angiebt dass er Syphilis in 66 % gefunden hat.

So sehr divergierende Angaben erhält man noch aus den grossen Kulturländern.

Auch aus den *nordischen* Ländern liegen aus neuerer Zeit einige Untersuchungen und Äusserungen betreffs der Ursachen der Dementia paralytica vor.

[1]) NÄCKE: Dementia paralytica und Degeneration. Neurol. Centr.-bl. N:r 24, 1899 und 16, 1900.
[2]) Bulletin médical 1893 (Angaben aus SVENSON's Aufsatz).
[3]) La famille neuropatique (» » » »).
[4]) RÉGIS: Annales méd. psychol., 1898.
[5]) PARIS: Archives de neurologie, 1898.
[6]) ILBERG: Dementia paralytica, Volkmanns Vorträge, N:r 168.

So sagt HOLM[1]) dass es in Norwegen eine Ausnahme sei, wenn man bei einem Paralytiker nicht frühere Syphilis habe konstatieren können. Man fragt nun nicht länger, ob er Syphilis gebabt hat, sondern wie lange her es ist, seit er sie hatte.

Dass die Behandlung keine Resultate giebt, meint er, spricht nicht dagegen, denn die Paralyse ist eine primäre Gefässkrankheit und giebt als solche eine schlechte Prognose ab. Er warnt vor Quecksilberbehandlung. Was die Heredität anlangt, meint HOLM dass die typische Paralyse bei nicht Degenerierten, die atypische bei Degenerierten vorkommt.

FRIEDENREICH[2]) in Kopenhagen äussert sich über Syphilis als Ursache wie folgt: »In den meisten Fällen kann man Syphilis als sicher oder höchst wahrscheinlich nachweisen; die Zahlen variieren zwischen 50 und 80 % je nach der Mühe, die man sich macht und der Gelegenheit, die sich bietet, die Angaben der Patienten zu verifizieren (diese stellen sie sehr häufig in Abrede); die Frage ist in Wirklichkeit nur, ob Syphilis die Conditio sine qua non ist oder nicht, gerade wie bei Tabes, und diese Frage findet wohl niemals ihre Lösung.» HOUGBERG[3]) teilt eine Untersuchung mit über die Ätiologie der Paralyse in Finnland und hat Syphilis sicher in 75,7 % nachgewiesen.

Hier zu Lande hat HJERTSTRÖM[4]) in einer ausführlichen Ansprache in der ärztlichen Versammlung in Helsingborg im Jahre 1888 seine Auffassung in der schwer zu lösenden Frage präzisiert. Er betont dass ein kausales Verhältnis zwischen Syphilis und Paralyse angenommen werden muss, jedoch nur so dass die Syphilis die Disposition für die allgemeine Paralyse erhöht, die doch durch solche Momente hervorgerufen wird, die eine vermehrte Fluxion und Spannung in den Gehirngefässen verursachen. Dahin gehören vor allem forcierte Denktätigkeit unter Gespanntheit und der Empfindung von grosser Verantwortlichkeit, Kummer und Excesse verschiedener Art. Er ist doch der Meinung dass die Ansicht, Syphilis sei Ursache, mehr und mehr Boden gewinnt und dass die hohen Prozentzahlen in der Statistik nicht zufällig sein können. HJERTSTRÖM hebt auch hervor dass man um Gewissheit zu erlangen auf einer sicheren pathologisch-anatomischen Grundlage bauen muss, und glaubt dass, wenn das Verhältnis zwischen Syphilis und Paralyse soll erklärt werden können, man a priori die spezifische Arteriosklerose als prädisponierendes Moment annehmen müsse. — In der auf diesen Vortrag folgenden Diskussion brachte KJELLBERG aufs neue seine bestimmte Ansicht zum Ausdruck dass, wenn ein Patient sich Geisteskrankheit zuzieht und nicht Syphilis hat, er wahrscheinlich der schweren Form von Geisteskrankheit entgeht, welche paralysie générale genannt wird.

---

[1]) HOLM: Spezielle Psychiatrie, 1895.

[2]) FRIEDENREICH; Psychiatrie, 1901.

[3]) HOUGBERG: Beiträge zur Kenntnis der Ätiologie der progressiven Paralyse etc. A. Z. für Psychiatrie. Bd. 50.

[4]) Verhandlungen bei der allgem. schwed. Ärzteversammlung in Helsingborg 1888.

In letzter Zeit ist eine ausführliche Untersuchung von FREY SVENSON[1]) publiziert worden betreffs der Fälle von Paralyse, die im Stockholmer Hospital während der Jahre 1881—1897 behandelt worden sind. Aus dieser Arbeit, aus der ich einige der vorstehend erwähnten statistischen Angaben von ausländischen Verfassern entnommen habe, will ich wiedergeben, was darin über die Ursachen der Paralyse dargelegt wird.

SVENSON meint, dass man der Heredität nicht alle Bedeutung für die Entstehung der Paralyse absprechen kann, und hat selbst unter seinen Fällen 30 %; er hält es für das richtigste die Ansicht zu hegen dass ein degenerierter Mensch leichter Paralyse bekommt als ein gesunder, wenn die Momente vorhanden sind, die sonst dafür bestimmend sind. Und unter den demnach bestimmenden Momenten fand sich in SVENSON's Fällen Lues in 39 % (45 % bei Männern und 13 % bei Frauen). Trauma, das S. für ein beitragendes Moment hält, fand sich in 8 %, Alkohol in 20 %, davon 6 zusammen mit Lues. Überanstrengung erwähnt S. als ein beitragendes Moment für die Entstehung der Paralyse.

Eine, und wie mir scheint, die allerwichtigste Darlegung in dieser Frage wurde von KRAFFT-EBING[2]) auf dem internationalen medizinischen Kongresse in Moskau 1897 gemacht. Er sagt dass es sogar möglich ist dass die Syphilis die einzige Ursache der Dementia paralytica ist. Dafür sprachen auch die einzig dastehenden Versuche, welche er hier erörterte. 9 Paralytici, welche sich in weit vorgeschrittenem hoffnungslosem Zustande befanden und bei welchen eine syphilitische Infektion nicht bekannt war, wurden an verschiedenen Stellen des Körpers mit Sekret von syphilitischem Schanker eingeimpft und 180 Tage lang beobachtet. Bei keinem derselben traten syphilitische Symptome auf. Der Vortragende war der Meinung dass bei ihnen allen Syphilis latent vorhanden gewesen sei, die sie gegen neue Infektion geschützt habe. Ferner führt er als Stütze für seine Ansicht an dass man noch nie beobachtet habe dass ein Paralytiker syphilitisch angesteckt worden sei, obwohl freilich gerade diese Patienten sich bei Beginn ihrer Krankheit leicht der Möglichkeit aussetzen angesteckt zu werden.

KRAFFT-EBING äussert zuletzt dass, wenn zu einer vorausgegangenen Syphilis die das Nervensystem im allgemeinen schwächenden Momente hinzugefügt werden, wie speziell der heutzutage so furchtbare Kampf ums Dasein, man als Ursachen der Paralyse »*Civilisation und Syphilisation*» betrachten kann.

Diese experimentellen Untersuchungen dürften doch wohl nicht viele durchführen wollen, und die Gegner der Syphilistheorie haben gegen die Beweiskraft derselben geltend gemacht dass sie nur beweisen dass jene Kranken so herabgekommen waren dass keine Reaktionskraft bei ihnen vorhanden war. Und will man sich nicht

[1]) SVENSON: Beitrag zur Statistik der allgem. progr. Paralyse. Psychiatr. Wochenschr. 1899.

[2]) KRAFFT-EBING: Die Ätiologie der progressiven Paralyse. Arbeiten aus dem Gesamtgebiet der Psychiatrie und Neuropathologie. Leipzig 1897.

der Ansicht KRAFFT-EBING's anschliessen, so kann man ja auch einwenden dass diese Paralytici, die er angetroffen hat, durch einen Zufall solche waren, die Syphilis gehabt hatten, dass dies aber kein allgemeiner Beweis ist. — Aber ein sehr starker Beweis ist doch wohl hierdurch erbracht worden.

Indessen ist es meine Ansicht dass, wenn man sich der Arbeit unterziehen will so sorgfältig wie möglich statistische Angaben und so genaue Anamnesen über jeden Patienten wie nur irgend zu erhalten sind zu sammeln, man allmählich zu immer grösserer Klarheit betreffs der Ätiologie der Paralyse wird kommen können, bis einmal die pathologische Anatomie oder die Bakteriologie uns den völlig sichern Beweis liefern kann.

Um zu versuchen einen Beitrag zu der äusserst wichtigen Frage zu liefern, habe ich eine Untersuchung betreffs sämtlicher Fälle angestellt, die während einer zehnjährigen Periode in Anstalten in Schweden aufgenommen worden sind. Während meiner Thätigkeit im Solna-Krankenhause habe ich besonders genau die Fälle untersuchen können, die hier behandelt wurden, und Gelegenheit gehabt durch Rücksprache mit den Angehörigen und anderen Bekannten der Kranken Angaben zu erhalten, die sehr häufig in den Papieren zu fehlen pflegen, welche den Kranken in die Anstalt begleiten. Diese Möglichkeit im Detail über die Anamnese Aufschluss zu erhalten ist nicht in so hohem Grade in den grossen Hospitälern geboten, wo der Arzt vielleicht nie oder höchst selten mit mehr oder weniger entfernten Bekannten der Kranken zusammentrifft, die häufig besser als die Nächsten des Kranken, wie Gattin oder Sohn, erfahren haben, ob der Kranke in seinen früheren Jahren Syphilis gehabt hat. So kann ich als Beispiel dafür, wie wenig man sich oft auf die negativen Angaben über Syphilis in der Anamnese verlassen kann, einen Patienten, einen Offizier, nennen. Dieser, der an typischer Paralyse litt, entbehrte aller Angaben über Syphilis in der Anamnese. Er hatte eine Menge Angehörige, mit welchen ich gesprochen hatte, und alle erklärten bestimmt dass er niemals Syphilis gehabt habe. Selbst wurde der Kranke sehr erbittert auf mich, wenn ich diese Frage an ihn richtete, und stellte auch während eines langen Remissionsstadiums jegliche venerische Ansteckung in Abrede. Als Ursache musste ich demnach Syphilis ausschliessen und als mögliche Ursache ein Trauma capitis gelegentlich eines Falles vom Pferde vor mehreren Jahren annehmen. So traf es sich zufälligerweise vor einigen Wochen das sich mit einem Kollegen über den betreffenden Patienten sprach, der einst sein Schulkamerad gewesen war, und dieser erklärte nun dass der Kranke bereits in der obersten Klasse der Schule einen harten Schanker gehabt habe und mit Quecksilber behandelt worden sei. Wahrscheinlich nicht der einzige derartige Fall. Auch über andere ursächliche Momente, wie Erblichkeit, Alkoholmissbrauch und dergleichen, erhält man häufig äusserst unvollständige Angaben in den Beilagen. Die Angehörigen scheuen sich in allem die volle Wahrheit zu offenbaren, häufig aus Furcht dass der Kranke dies einmal erfahren und erbittert auf sie werden könnte. Häufig sind die Beilagen B so ab-

gefasst, als ob sie ein gutes Zeugnis für den Kranken und seine Angehörigen sein sollten, und es kommt auch bisweilen vor dass der Arzt in der Anamnese des Kranken in Beilage A nicht alles Traurige erwähnt, was er über den Kranken weiss, um nicht die Verzweiflung für eine Gattin oder einen nahen Angehörigen noch grösser zu machen. Besser wäre es ohne Zweifel, wenn der Arzt die Beilage A direkt an die Anstalt einsenden oder, wie gewisse Ärzte tun, dieselbe versiegeln dürfte, denn sonst werden die anamnestischen Angaben leicht sehr unvollständig. Das meiste, was man zu wissen bekommt, ist das, was man von andern, Nahestehenden, erfragen kann. Da ich, wie erwähnt, sehr ergiebige Gelegenheit hierzu gehabt habe in den Fällen, die im Solna-Krankenhause behandelt wurden, werde ich zunächst diese besprechen.

Unter den Hospitälern Schwedens habe ich in den Hospitälern von Uppsala, Lund und Stockholm selbst meine Studien der Journale gemacht. Von den übrigen Hospitälern *sind mir die Angaben in den Tabellenformularen, die ich eingesandt hatte, zugestellt worden, und ich gestatte mir den Herren Chefärzten und Assistenzärzten, die mir bei meiner Arbeit behülflich gewesen sind, meinen ergebenen Dank darzubringen.*

Bevor ich zur Erörterung der verschiedenen Tabellen übergehe, will ich einige Gesichtspunkte erwähnen, die ich bei der Aufstellung derselben geltend gemacht habe. Zunächst will ich da bemerken dass ich in den Tabellen die Einberechnung der weiblichen Paralytici ausgeschlossen habe, weil kaum in einem einzigen Falle, aus leicht erklärlichen Gründen, sichere Angaben, ob eine syphilitische Infektion vorgelegen hatte, zu erhalten waren. Die Mitnahme derselben würde die ganze Berechnung völlig verschieben. Indessen habe ich die weiblichen Paralytici und was in anamnestischer Hinsicht über dieselben zu erforschen stand in einer besonderen Tabelle zusammengestellt.

Wie vorstehend erwähnt, ist es leicht gewesen Angaben in anamnestischer Hinsicht über diejenigen zu erhalten, die im Solna-Krankenhause behandelt wurden. Bei Aufstellung der Tabellen gewahrte ich speziell den ganz kolossalen Unterschied zwischen angegeber Syphilis in der Anamnese bei den Patienten im Solna-Krankenhause und denen in den Hospitälern. Es war kein Grund für diese Verschiedenheit in den lokalen Verhältnissen vorhanden, welche die Nähe der Hauptstadt bedingte, weil ein Unterschied in dieser Hinsicht zwischen dem Stockholmer Hospital und den übrigen Hospitälern nicht vorlag, und es ist ja klar dass der Unterschied kein rein zufälliger sein konnte.

Nein, es trat immer deutlicher hervor dass der Unterschied darauf beruhen musste dass die obere Standesklasse, die im Solna-Krankenhause behandelt worden war, die syphilitische Infektion besser kannte als die arbeitende Klasse, die sich häufig nicht um Symptome derartiger Leiden kümmert. — Um demnach so viel wie möglich vergleichbare und exakte Resultate zu erhalten, habe ich ausser einer Prozentberechnung der ganzen Tabelle, auch eine solche vorgenommen unter Ausschluss der der Arbeiterklasse angehörigen Patienten. Zur oberen Klasse habe ich dann auch alle die mitgerechnet, die als Meister

in ihrem Beruf angegeben werden, und gleichfalls alle, die in irgend einer Weise eine übergeordnete Stellung innehaben, wie z. B. Sergeanten u. s. w. Zu den Arbeitern habe ich nur gewöhnliche Leute, wirkliche Arbeiter gerechnet. Nur auf diese Weise ist eine bestimmte Grenze, die nicht zu willkürlich ist, zu erhalten. Würde die Grenze höher gesetzt, so dass nur die wirkliche s. g. Oberklasse mitgezählt wurde, so würde das Verhältnis zwischen Paralyse und Syphilis grösser werden.

Besonders habe ich dann die Arbeiter und deren Verhältniss zur Syphilis berechnet. Die übrigen ursächlichen Momente bedingen keinen wesentlichen Unterschied, ob alle zusammengerechnet oder ob die Arbeiter gesondert werden.

Als hereditäre Momente habe ich eigentlich nur vorausgegangene Geisteskrankheit aufgenommen, in einzelnen Fällen Nervenkrankheit oder Alkoholismus, wenn diese schwererer Art waren.

Meine Untersuchung umfast 352 Krankheitsfälle bei männlichen Paralytici. Wenn dazu die 48 paralytischen Frauen gelegt werden, die während derselben Zeitperiode in Anstalten aufgenommen wurden, beträgt die ganze Anzahl = 400. Diese bilden wohl nahezu alle Fälle von Dementia paralytica, die während einer zehnjährigen Periode in Schweden erkrankt sind, denn die Fälle, welche privat behandelt wurden, sind im allgemeinen später in irgend einer Anstalt untergebracht worden, und die wenigen, die sich möglicherweise in einem der Asyle des Staates befanden, sind zuvor in einem der Hospitäler behandelt worden. Die Zusammenstellung muss also ein recht genauer Ausdruck für die Aufklärungen über die Ursachen der Dementia paralytica betrachtet werden können, die hier bei uns zu Lande zu erhalten sind.

Ich lasse hier eine Tabelle folgen, die eine Zusammenfassung der Spezialtabellen bildet, um eine grössere Übersichtlichkeit der gemachten Beobachtungen zu geben.

Angabe über Patienten, die während einer zehnjährigen Periode wegen Dementia paralytica in die schwedischen staatlichen Hospitäler und in das Solna-Krankenhaus aufgenommen wurden.

	Summe	In der Anamnese des Patienten zu finden:				
		Syphilis	Alkoholmissbrauch	Hereditäre Belastung	Psychische Ursachen, Überanstrengung, Sorgen u. dgl.	Trauma capitis
Männer aus den *oberen Standesklassen* . . .	260	198 = 76 %	47 = 18 %	104 = 40 %	69 = 26 %	4 = 1,5 %
Männer aus der *Arbeiterklasse*	92	24 = 26 %	28 = 30 %	23 = 25 %	14 = 15 %	9 = 10 %
Männer	352	222 = 63 %	75 = 21 %	127 = 36 %	83 = 23 %	13 = 3,4 %
Frauen	48	14 = 29 %	4 = 8 %	10 = 20 %	7 = 14 %	1 = 2 %
Männer und Frauen .	400	236 = 59 %	79 = 20 %	137 = 34 %	90 = 22 %	14 = 3,5 %

Aus dieser mitgeteilten Haupttabelle ist also ersichtlich dass, wenn sämtliche Fälle, sowohl Männer als Frauen, mitgezählt werden, eine Angabe über vorausgegangene Syphilis dann recht selten vorkommt, nämlich in 59 %. Wie ich bereits zuvor erwähnte, habe ich indessen in den Spezialtabellen die paralytischen Frauen nicht aufgenommen, weil man ja a priori annehmen konnte dass eine syphilitische Infektion bei diesen nicht oft bekannt ist, da eine Primäraffektion nicht leicht wahrgenommen wird. Es zeigt sich auch in den Angaben, die ich betreffs weiblicher Paralytici erhalten habe, und welche in einer besonderen Tabelle veranschaulicht werden, dass nur höchst ungewisse Angaben zu erhalten standen. Von den 48 während der zehnjährigen Periode erwähnten Frauen, die unter der Diagnose Dementia paralytica aufgenommen worden waren, ist Lues bei nur 14 bekannt, darunter doch nicht weniger als 4 mit ? Dies ergiebt nicht mehr als 29 %. Ein sittenloses Leben wird ausserdem in 6 erwähnt, und in 1 ist es wahrscheinlich gewesen dass der Mann Lues hatte. Heredität ist in 10 Fällen bekannt. Was die Standesklasse dieser Patienten betrifft, so ist zu beachten dass die Gewerbe »Näherinnen, Modisten, Handlungsgehülfen, Dienstmädchen» eine sehr grosse Rolle spielen. In den 37 Fällen, wo ich Auskunft über den Beruf erhalten habe, kommen diese Kategorien in 16 oder nahezu der Hälfte der Fälle vor. 19 von diesen Patienten mit angegebenem Beruf waren Ehefrauen, gewöhnlich von Arbeitern. Und merkwürdig genug waren nur 2 unter sämtlichen Fällen prostituiert. Dies eigenartige Verhältnis stimmt übrigens überein mit dem, was WESTPHAL in Berlin gefunden hat, und ich werde später auf seine Resultate zurückkommen. Von speziellem Interesse ist unter den weiblichen Patienten ein Fall aus dem Solna-Krankenhause, in dem bemerkt wird dass die Patientin im Alter von 4 Jahren durch eine Dienstmagd angesteckt wurde. Die Paralyse kam in ihrem 22. Jahre zum Ausbruch.

Nach Absonderung der paralytischen Frauen, deren Anamnesen ersichtlich sehr unvollständig sind und die daher nicht geeignet sind in meinen Tabellen mitgenommen zu werden, stellt sich das Resultat der Untersuchungen über sämtliche Männer, so dass *Syphilis* in 222 Fällen oder in 63 % erwähnt wird, *Alkoholmissbrauch* in 75 Fällen oder 21 %, hereditäre Anlagen in 127 Fällen oder 36 %. Von übrigen Ursachen werden aufgenommen Überanstrengung, Sorge und Kummer in 83 Fällen = 23 %, Trauma capitis in 13 Fällen = 3,7 %.

In der Arbeiterklasse finden sich diese Ursachen aufgenommen, wie aus der Tabelle ersichtlich: Syphilis in 26 %, Alkohol in 30 %, Heredität in 25 %, psychische Ursachen in 15 % und Trauma capitis in 10 %.

Diese Ziffern bei den Arbeitern stimmen recht genau mit den für die Frauen erwähnten Ziffern.

Nach Absonderung der nun erwähnten Klassen erübrigen alle die männlichen Paralytici, die den s. g. besseren Standesklassen angehören, und diese sind es, die ich aus vorstehend angeführten Gründen für die geeignesten halte um sie einer einigermassen zuverlässigen Stati-

stik zu grunde zu legen, wenn es sich um Untersuchungen betreffs der Ursachen der Dementia paralytica handelt.

Bei einer näheren Prüfung dieses Materials, das 260 Fälle von sicher konstatierter Dementia paralytica bei solchen Standesklassen umfasst, wo man Aussichten haben kann annähernd zuverlässige anamnestische Angaben zu erhalten, stellt sich heraus dass *Syphilis* bei einer sehr grossen Anzahl derselben, nämlich in 198 der Fällen oder in *76* %, in der Anamnese erwähnt wird.

Nach dem was ich bei einem Vergleich mit den Angaben, die ich in der mir zugänglichen Literatur fand und über welche ich am Eingang des Aufsatzes berichtet habe, finden kann, hat keiner in grossen Statistiken höhere Ziffern mitgeteilt. Eine Ziffer, die indessen nahezu ebenso hoch ist, ist die, welche HOUGBERG für Finland angiebt, nämlich 75 %. Dieselbe Zahl giebt auch MENDEL für Deutschland und RÉGIS für Frankreich an. Freilich hat DENGLER eine Angabe von bis 83 %, aber seine Statistik enthält nur 30 Fälle und hat daher keine so ausschlaggebende Bedeutung.

Wie ich bereits erwähnte, hatte ich in den Hospitälern aus Stockholm, Uppsala und Lund in mehreren Fällen Gelegenheit direkt von den Oberärzten oder aus Spezialjournale nkomplettierende Angaben zu den Mitteilungen zu erhalten, die aus dem grossen Hauptjournal zu erhalten waren, in welches die Angaben direkt bei der Aufnahme eines Patienten eingetragen werden und in welches daher nicht die Aufklärungen hineinkommen, die nachträglich erteilt wurden. — Es ist möglich dass die Tabellen, die ich aus einem Teil der anderen Hospitäler angeführt habe, nur auf Angaben aus dem Hauptjournal basieren und dass darauf einige niedrige Prozentverhältnisse beruhen können, die ich von da erhalten habe.

Wenn ich nur die in Solna und den Hospitälern von Stockholm, Uppsala und Lund behandelten Fälle aufnehme, bei denen ich komplettierende Angaben erhalten habe, so betragen die Fälle, die den s. g. besseren Standesklassen angehören, unter allen Umständen nicht weniger als 197. Unter diesen war Syphilis bekannt bei 158. Dies ist etwas über 80 %. Eine besonders hohe Zahl selbst bis 87 % zeigt die Tabelle aus dem Uppsala Hospital. Es scheint also deutlich dass je vollständigere Anamnesen man beschaffen kann, desto häufiger findet man Syphilis.

Wenn man mit diesen hohen Ziffern die äusserst niedrigen vergleicht, welche die Verfasser betreffs des Vorkommens von Syphilis bei Patienten anführen, die an einer anderen Geisteskrankheit als Dementia paralytica leiden, welche Ziffern auf 4 % von HOUGBERG und 15 % bei JOLLY angegeben werden, so ist es schwer zu verstehen dass einzelne Verfasser der Syphilis keine wichtige ätiologische Bedeutung für die Entstehung der Paralyse einräumen wollen.

Von grosser Wichtigkeit für die Entscheidung der Frage sind sicherlich Fälle von Paralyse bei Ehegatten, und die Fälle, die immer mehr geschildert werden von Paralyse, die in jüngeren Jahren auftritt und wo einer der Eltern Syphilis gehabt hat, oder wo sich nachweisen liess dass eine syphilitische Infektion im frühen Alter statt-

gefunden hatte. Einen solchen Fall, der im Solna Krankenhaus behandelt wurde und der schon in SVENSON's Statistik von Konradsberg aufgenommen wird, wohin die Patientin später geführt wurde und wo sie starb und wo sich die Diagnose Paralyse bestätigte, habe ich erwähnt.

Ein einigermassen konstantes *Zeitverhältnis zwischen der Infektion und* den ersten hervortretenden Symptomen *der Paralyse* ist in vielen der angeführten Fälle gefunden worden. In den meisten Fällen ist dieser Zeitraum ungefähr 15 Jahre gewesen. In einigen Fällen ist die Zeit 24 Jahre gewesen. Von speziellem Interesse ist es indessen dass die Paralyse in einigen wenigen Fällen so kurze Zeit wie 5, 6 und 7 Jahre nach der syphilitischen Infektion aufgetreten ist. Indessen weichen diese Ziffern nicht wesentlich von den Angaben anderer ab. MENDEL's Statistik besagt ungefähr 15 Jahre, und die kurze Zeit von 4 und selbst 3 Jahren wird von HOUGBERG, PONTOPPIDAN und FREY SVENSON erwähnt. Um indessen aus einem konstanten Zeitverhältnis, wie es KJELLBERG als Stütze für seine Meinung angiebt, auf den Zusammenhang von Syphilis und Paralyse zu schliessen, dazu findet sich in den Verhältnissen in meiner Statistik keine Veranlassung, da so weit getrennte Zeiten wie 5 und 24 Jahre vorgekommen sind.

Was die *Behandlung* der vorausgegangenen Syphilis betrifft, so finden sich in den meisten Fällen äusserst knapp bemessene Angaben. Betreffs der Paralysen, die im Solna Krankenhause behandelt worden sind, bin ich bemüht gewesen, so genau wie möglich zu ermitteln, ob irgendwelche Behandlung vorgekommen ist, aber ich habe in keinem einzigen Falle finden können dass eine wirklich rationelle Behandlung stattgefunden hatte. Es wird erwähnt dass ein Schanker exstirpiert worden sei, dass der Patient sogleich eine Schmierkur erhalten habe oder dass er ein einzelnes Mal Jodkalium genommen habe.

Sollte die Syphilis die grosse Bedeutung haben, die aus den Statistiken hervorzugehen scheint, so ist ja zu hoffen dass, da die antisyphilitische Behandlung in letzter Zeit angefangen hat, so rationell durchgeführt zu werden, künftighin die paralytische Geisteskrankheit abnehmen wird.

Als eine interessante Tatsache will ich mitteilen dass WESTPHAL jun.[1]) unter 148 paralytischen Frauen, die in der Berliner Charité behandelt wurden, keine einzige Puella publica fand. Er bringt dieses eigenartige Verhältnis in Zusammenhang mit der äusserst energischen antisyphilitischen Behandlung, welche die Berliner Prostituierten durchgemacht haben. Und meine Tabellen sprechen ebenfalls nicht hiergegen, denn unter den 48 weiblichen Paralytici waren nur 2 Prostituierte. Wenn man weiss, wie häufig Syphilis bei den Prostituierten vorkommt, kann man wirklich nicht umhin in diesen Verhältnissen einen Beweis dafür zu sehen dass die kräftige antisyphilitische Behandlung, welche sie durchmachen, ein Hinderniss ist für das Auftreten der Paralyse.

---

[1]) ILBERG: Dementia paralytica. Volkmanns Samml. klin. Vorträge. N:o 168.

Welche Bedeutung diese Annahme und diese Ziffern haben, wenn davon die Rede ist die Kontrolle über die Prostituierten und die vorgeschriebene Behandlung derselben aufzuheben, darüber will ich mich jetzt nicht äussern, aber sicherlich ist dieselbe nicht gering.

Betreffs der Behandlung der bereits ausgebrochenen sicher konstatierten Paralyse wird vor kräftigen Quecksilberkuren allgemein gewarnt, und ich habe auch in einigen Fällen, wo ich einen Versuch gemacht, rasche Verschlimmerungen gesehen, die nicht zu einer Fortsetzung der Versuche einluden. Eine Veranlassung zu hoffen dass Quecksilber auf ausgebreitete Degenerationsprozesse bessernd sollte einwirken können, liegt ja auch nicht vor. — Beim ersten verdächtigen Symptom von einer beginnenden Paralyse ist man doch wohl verpflichtet eine spezifische Behandlung zu versuchen, und von grösster Bedeutung wäre eine Zusammenstellung der Resultate in solchen Fällen.

Wenn demnach der Syphilis eine wichtige Bedeutung für die Hervorrufung der Paralyse nicht abzusprechen ist, ist indessen bislang keine Möglichkeit vorhanden zu entscheiden, in welcher Weise die Syphilis bei dieser Krankheit zerstörend auf das Gehirn wirkt. Die verschiedenen Verfasser sind darüber einig dass die Paralyse keine direkte syphilitische Krankheit ist, denn die Veränderungen, welche sie im Gehirn verursacht, sind ja nicht solche pathologische Prozesse, welche wir gewohnt sind die Syphilis bewirken zu sehen. Und es ist auch schwer sich zu denken dass das Syphilisgift als solches viele Jahre lang latent im Organismus sollte liegen können ohne sich zu erkennen zu geben.

Eine andere Ansicht, die von vielen Verfassern geltend gemacht wird und welche KRÆPELIN in seinem Lehrbuch zum Ausdruck bringt, ist dass Syphilis ebenso wie Diphtherie und andere Infektionskrankheiten Toxine bildet, die eine gewisse Vorliebe zu gewissen Teilen des Nervensystems haben und hier ihre zerstörenden Wirkungen ausüben. Der Prozess bei Paralyse sollte dann ein parasyphilitischer Prozess sein und den Lähmungen, die von verschiedenen nervösen Zentren bewirkt wird, z. B. den diphtheritischen Lähmungen, gleichgestellt sein. ILBERG betont doch in seiner Mongraphie über Dementia paralytica dass der Vergleich zwischen Paralyse und diphtheritischer Lähmung nicht sehr ansprechend ist, eben weil bei der Diphtherie die Lähmung so rasch nach der Infektion kommt, während die Paralyse erst viele Jahre nach der syphilitischen Infektion auftritt.

Mehr und mehr macht sich nunmehr die Ansicht geltend dass die Syphilis bei Dementia paralytica primär auf die Gefässe gewirkt und in denselben allmählich entstehende Veränderungen der Gefässwand verursacht hat, welche bei später eintretenden aktiven Hyperämien (die durch Überanstrengung, Kummer, Traumen, Alkohol und dergleichen verursacht werden) den Austritt von Formenelementen und Blutplasma durch die Gefässwand ermöglichen und auf solche Art zu Reizung und Inflammation der Elemente des Gehirns Anlass geben. In dieser Weise äussert sich MENDEL in seiner erwähnten Monographie, und dieselbe Ansicht teilt ILBERG. Ich habe bereits die Äusserungen

Professor HJERTSTRÖM's in der Sache erörtert, welche eben diese nun erwähnten sind.

In meiner Statistik habe ich auch gefunden dass in so gut wie allen Fällen, wo die Sektion ausführlicher beschrieben worden ist, endarteriitische Veränderungen gefunden wurden, und zwar auch bei ganz jungen Personen. — Speziell sind fast immer Veränderungen in der Aorta angetroffen worden. Ich führe als dies beleuchtend einen Bericht an über alle Fälle, die während der Jahre 1887—1896 im Uppsala Hospital an Paralyse gestorben sind und wo eine Untersuchug des Gefässystemes annotiert worden ist. In sämtlichen Fällen ist die Diagnose Dementia paralytica bei der Sektion bestätigt worden.

In allen Fällen ausser 2 wurde eine deutliche Veränderung der Intima der Aorta vorgefunden. Es ist besonders zu bemerken dass von den 31 Fällen 10 solche sind, wo Syphilis in der Anamnese nicht bekannt gewesen war, und dass bei diesen keine andere annehmbare Ursache für die Aortaveränderungen hat ermittelt werden können. Die Patienten waren nämlich nur etwa 40 Jahre und waren keine Alkoholisten oder Rheumatici gewesen und hatten auch nicht wissentlich an anderen Vergiftungen oder Infektionen gelitten. Die Annahme, dass auch die Fälle, wo die Infektion nicht bekannt war, dieselbe Ursache hatten, wie die übrigen vollständig analogen, wo syphilitische Infektion bekannt war, ist naheliegend.

In einem grossen Teil der Fälle ersieht man ausserdem aus den Aufzeichnungen dass solche Veränderungen in den Gefässen des Gehirns angetroffen worden sind, wie sie HEUBNER[1]) 1874 als allein der syphilitischen Endarteriitis zukommend geschildert hat, aber irgendwelche bestimmte Schlussfolgerungen lassen sich nun nicht in dieser Hinsicht aus meinem Material ziehen, dazu ist eine genauere pathologisch-anatomische Untersuchung desselben nötig.

Betreffs der entscheidenden Beweiskraft der HEUBNER'schen Endarteriitis für eine vorausgegangene Syphilis ist ja auch noch nicht das letzte Wort gesprochen. MARCHAND[1]) meint sich wohl mit HEUBNER einverstanden erklären zu können, aber STRÜMPELL sagt noch in der letzten Auflage seines Lehrbuches, es gäbe kein entschiedenes Charakteristicum dafür dass die HEUBNER'sche Endarteriitis spezifisch sein müsse.

Bei dem Vergleich mit dem so gewöhnlichen Vorkommen von Syphilis in der Anamnese verschwinden fast die andern Momente, die man gewohnt ist als Ursachen für Geisteskrankheiten anzusehen. Speziell sind, wie ich zuvor erwähnt habe, über die Bedeutung des Alkoholmissbrauches verschiedene Ansichten zutage getreten. Die meisten Verfasser halten denselben mehr für ein Symptom der Paralyse. Unter meinen Fällen wird Alkoholmissbrauch in 21 % angegeben. Werden die Fälle subtrahiert, wo gleichzeitig Syphilis vorkam, wird Alkoholmissbrauch nur in etwa 10 % angegeben. Da, nach KRÆPELIN's Aussage, Alkohol als Ursache verschiedener Krankheiten von 10 bis 40 %

[1] EULENBURGS Realencyklopädie: Arteriosclerosis.

angegeben wird, scheint derselbe ja, nach meinen Tabellen zu urteilen, von keiner besonderen Bedeutung für die Paralyse zu sein.

Andere Gifte wie Morphium und dergleichen sind nur in ein paar Fällen erwähnt worden.

Von körperlichen Krankheiten ist in einem Falle, den ich zuvor erwähnt habe, perniciöse Anämie als Ursache aufgenommen worden.

In den meisten Statistiken sieht man daneben eine Kolumne enthaltend: Trauma capitis. In meinen Tabellen wird dieses auch in 13 Fällen oder 3,7 % erwähnt.

Aber in keinem, möglicherweise in einem der Fälle, bekommt man etwas über die Natur des Traumas oder wann dasselbe eingetroffen war zu wissen. Wahrscheinlich hat es häufig den bereits Erkrankten getroffen, wie dies speziell in einem Falle vom Solna Krankenhause der Fall war.

Dass *psychische Überanstrengungen* des Gehirns, speziell wenn sie lange fortgesetzt werden, sei es nun dass sie in eifriger, intellektueller Arbeit, Grübeleien über ökonomische Schwierigkeiten, langwierigen Sorgen oder nächtligen Orgien bestehen, unser Denkorgan abnutzen, indem sie ihm keine Ruhe lassen, ist ja eine bekannte Sache, und sie werden allgemein als eine wesentliche Ursache der Geisteskrankheiten angesehen. Unter meinen Fällen werden sie in 23 % aufgenommen, dagegen wenn andere Ursachen, die gleichzeitig vorkommen, abgerechnet werden, für sich allein nur in 8 %, welch letztere Ziffer dieselbe ist, die SVENSON in seiner Statistik fand. Dass sie eine grosse Bedeutung haben um *speziell* die *paralytische Geisteskrankheit* hervorzurufen, geht nicht hieraus hervor, zumal wenn man bedenkt dass Überanstrengung und Kummer daraus entstehen dass das Gehirn bereits krank ist und sich leicht überangestrengt fühlt oder solche Handlungen und Geschäfte ausführt, die Kummer verursachen.

In neuerer Zeit hat viel Streit darüber geherrscht ob die *Heredität* von einiger Bedeutung ist für Dementia paralytica. In der Historik, die ich am Eingang meines Vortrages mitgeteilt habe, habe ich bereits erwähnt dass KJELLBERG meinte die Heredität sei von Bedeutung für die Paralyse gerade wie für alle Geisteskrankheiten. Auch andere Verfasser heben die Bedeutung der Heredität hervor. So findet sie ZIEHEN in 40 %, und SVENSON, der sie in 30 % findet, betont dass man ihr eine Bedeutung nicht absprechen könne. Speziell die französischen Forscher, wie RÉGIS und MAGNAN, betrachten die Degeneration als von grundlegender Bedeutung. Indessen treten auch andere Forscher auf, die der Heredität jegliche Bedeutung für die Entstehung der Paralyse gänzlich absprechen. Speziell äussern sich in dieser Richtung MENDEL in seiner Monographie und STRÜMPELL in seinem Lehrbuch.

Während der Jahre 1900 und 1901 hat besonders NÄCKE[1]) in einigen Aufsätzen seine Ansicht kräftig geltend gemacht dass die Heredität dieselbe grosse Bedeutung für die Paralyse hat wie für andere Geisteskrankheiten. Er stützt seine Ansicht auf Statistiken, welche

[1] NÄCKE, Neur. Cbl N:r 16, 1901.

Heredität in nahezu 50 % der Fälle zeigen, und weist ferner nach dass manche somatische Degenerationszeichen ebenso oft bei Paralytici vorkommen wie bei andern Geisteskranken, und er ist der Meinung dass die Dementia paralytica stets ein von Anfang krankhaft verändertes Gehirn trifft, auf welches dann verschiedene gelegentliche Agentia, wie Lues, Alkohol, Überanstrengung, ihren Einfluss ausgeübt haben.

Wenn ich die von mir zusammengestellten Tabellen betrachte, finde ich bei sämtlichen männlichen Paralysen hereditäre Anlagen für Geisteskrankheiten in 36 %. Und wenn ich nur die höheren Klassen rechne, wo ich vollständigere Anamnesen erhalten habe, so wird die Ziffer 40 %. Es ist auch zu bemerken, was aus den Spezialangaben in den Tabellen ersichtlich ist, dass in den Fällen, wo Heredität vorkommt, es sich sehr oft um stark degenerierte Familien gehandelt hat, wo eine ganze Reihe von Mitgliedern geisteskrank gewesen sind.

Aus den gemachten Untersuchungen zu einer entscheidenden Schlussfolgerung zu kommen betreffs der Ursache der Dementia paralytica, ist natürlich nicht möglich. Die Untersuchung ist ja auch nur eine Studie der Angaben, die in Schweden auf den Irrenanstalten aus häufig unvollständigen Anamnesen zu erhalten standen. Deutlich treten doch *zwei* Ziffern in der Statistik hervor, nämlich 40 %, in welchen hereditäre Anlagen für Geisteskrankheiten vorhanden waren, und 76 %, wo vorausgegangene syphilitische Infektion erwähnt worden ist. Aus diesen Ziffern zu schliessen dass alle Paralytici zuvor degeneriert gewesen sein müssen, wäre zu kühn. Aber ganz sicher geht aus der hohen Ziffer hervor dass die Heredität von ebenso grosser Bedeutung ist für die Paralyse wie für andere Geisteskrankheiten. Aus der hohen Ziffer von 76 % vorausgegangener Syphilis in der recht grossen Statistik zu schliessen dass auch die übrigen 24 % Syphilis gehabt haben, wäre weniger kühn, wenn man weiss, wie unvollständig die Anamnesen sind und da FOURNIER's[1]) und HIRSCHL's Untersuchungen zeigen dass bei 36½ % der Patienten, die wegen deutlicher tertiärluetischer Veränderungen behandelt wurden, die syphilitische Infektion dem Patienten nicht bekannt gewesen ist. Und gerne will die Schlussfolgerung, dass die Ursache *eine* ist und dass sie die *Syphilis* ist, sich vordrängen, wenn man den völlig gleichen Krankheitsverlauf und die vollständig gleichartigen pathologisch-anatomischen Veränderungen im zentralen Nervensystem und im Gefässsystem sieht in den Fällen, wo Syphilis bekannt war, und in denen, wo sie nicht bekannt war. Indessen kann man ja die Möglichkeit nicht völlig abweisen dass auch andere Gifte und andere Ursachen Paralyse verursachen können. Durch fortgesetzte Untersuchungen von Fällen mit vollständigen Anamnesen und durch Studien der Veränderungen, welche im zentralen Nervensystem und im Gefässsystem angetroffen worden sind, können wohl allmählich immer klarere Beweise für die wirkliche Ursache der Dementia paralytica gewonnen werden.

---

[1]) FOURNIER, Les affections parasyphilitiques.

Prof. SÆLAN (Helsingfors): Anlässlich des sehr interessanten Vortrages des Dr. MARCUS gestatte ich mir einige Worte zu äussern.

Während der letzten Dezennien hat, wenigstens in den skandinavischen Ländern und in Deutschland, die Ansicht mehr und mehr Anerkennung gefunden dass die luetische Affektion in der Ätiologie der progressiven Paralyse eine sehr bedeutende Rolle spielt.

Als ich während des internationalen medizinischen Kongresses zu Kopenhagen im Jahre 1884 eine diesbezügliche Statistik vorlegte, die von mir aufgestellt war auf Grund der Fälle von Paralyse, die in der Anstalt vorgekommen waren, deren Direktor ich bin, hatte ich Lues als ätiologisches Moment bei etwa 70 % von den in der Anstalt behandelten Paralytikern aufgespürt. Später habe ich freilich keine derartige Statistik hierüber gemacht, aber in sämtlichen Fällen von Paralyse, die seitdem in der Anstalt behandelt worden sind, habe ich gefunden dass nur ausnahmsweise eine vorausgegangene luetische Affektion nicht hat konstatiert werden können. Dies gilt auch von den wenigen Fällen von Paralyse bei Frauen, die in die Anstalt augenommen worden sind. Da man weiss, auf welche Schwierigkeiten man auch bei anderen Patienten als Paralytikern stösst, wenn es sich darum handelt zu ermitteln, ob Lues zuvor vorhanden gewesen ist, so ist es höchst wahrscheinlich dass auch in den Fällen Lues vorgekommen ist, wo diese Affektion nicht mit Bestimmtheit konstatiert werden konnte.

Betreffend den Alkoholismus, der von vielen als ätiologisches Moment bei der progressiven Paralyse hervorgehoben wird, so muss man bedenken dass bei chronischen Alkoholisten nicht so selten Symptome vorkommen, die denen der Paralyse täuschend ähnlich sind. Bei solchen kann man Stumpfheit auf dem psychischen Gebiet, pupillare und Sprachstörungen, Paresen, Zittern und epileptiforme Anfälle, mit einem Wort Symptome antreffen, die in hohem Grade den Eindruck einer paralytischen Dementia hervorrufen, und gleichwohl zeigt der Verlauf der Krankheit dass man es nicht mit einer echten progressiven Paralyse zu tun hat, sondern mit einer s. g. Pseudoparalyse.

Obwohl nun Lues demnach einen sehr hervorragenden Platz als ätiologisches Moment bei der Paralyse einnimmt, kann ich mich gleichwohl nicht denen anschliessen, die die paralytische Dementia als eine diffuse syphilitische Gehirnaffektion sui generis betrachten, denn in diesem Falle müsste die Paralyse eine viel allgemeinere Krankheit sein, als sie es in der Tat ist. Und wie soll man mit einer solchen Annahme die Tatsache erklären dass sie verhältnismässig öfter bei Standespersonen vorkommt als bei Handarbeitern, unter welchen in den Städten und gewissen Teilen auf dem Lande, wo z. B. Holzflössen stattfindet, die Syphilis sehr verbreitet ist? Ich nehme daher an dass die luetische Affektion hierbei nur ein prädisponierendes Moment bildet und dass noch etwas weiteres hinzutreten muss, damit die Paralyse zum Ausbruch kommen kann.

Was schliesslich die Therapie der Paralyse betrifft, so habe ich von einer spezifischen Behandlung keinen günstigen Einfluss gefunden,

im Gegenteil hat sich gezeigt, dass eine energische Quecksilberkur die Kräfte des Patienten herabsetzt und demnach den Verlauf der Krankheit nur beschleunigt.

Dr. E. ROSENQVIST (Helsingfors): **Ueber die Quellen der Oxalsäurebildung im Organismus.**

Seitdem BRUGNATELLI vor etwas mehr als 100 Jahren das Vorkommen von Oxalsäure im Harne nachwies, haben sich sowohl Physiologen als interne Mediziner mit grossem Interesse dem Studium dieses Harnbestandteils gewidmet.

Nicht am wenigsten wurde dieses Interesse durch die grosse Rolle wachgehalten, die einige Forscher der Oxalsäure in der Pathogenese einiger Krankheitszustände zuzuerkennen geneigt waren. Man hat ja ein eigenes Krankheitsbild der Oxalurie schaffen wollen, die sich nicht nur durch eine hohe Oxalsäureausscheidung kennzeichnen, sondern auch ganz bestimmte klinische Symptome darbieten sollte: allgemeines Unwohlsein, Schlaflosigkeit, Kopfschmerzen und nervöse Störungen verschiedenster Art.

Vor einer strengen Kritik hat diese Oxalurie — bis auf weiteres wenigstens — ihre Existensberechtigung als morbus sui generis nicht behaupten können. Doch hat das Interesse für die Oxalsäure hierdurch keinen Abbruch erlitten, es hat sich im Gegenteil wieder gesteigert, seitdem es sich gezeigt hat dass dieser Harnbestandteil in anderer Beziehung von praktischer Bedeutung zu werden verspricht.

Die Untersuchungen der letzten Jahre haben nämlich ergeben dass die Oxalsäure weit häufiger, als man früher anzunehmen geneigt war, Konkremente in den Harnwegen bildet, und zwar entweder allein für sich oder in Verbindung mit anderen Substanzen.

Von Interesse sind hierbei die Untersuchungen von KLEMPERER und TRITSCHLER, sowie diejenigen von SPIEGEL, welche ergaben dass die Oxalsäure in nicht weniger als 31—54 % der von ihnen untersuchten Nierensteine einen integrierenden Bestandteil bildet.

Unter solchen Umständen dürfte es auch für den internen Mediziner der Mühe sich verlohnen die Physiologie und Pathologie der Oxalsäure näher kennen zu lernen, um dadurch in den Stand gesetzt zu werden zu einer rationellen Therapie oder richtiger zu einer rationellen Prophylaxis der Oxalatkonkremente beitragen zu können.

Für die Absolvierung dieses Programmes ist viel Arbeit und viel Zeit erforderlich, denn eine Unmasse Fragen harren noch der Beantwortung.

Es gilt ja

pro primo zu ermitteln, aus welchem Material die Oxalsäure im Organismus *gebildet* wird und welche Umstände auf diese Bildung von Einfluss sind.

Es gilt ferner *pro secundo* zu ergründen,, welche Umstände die *Resorption* der gebildeten Oxalsäure erschweren oder erleichtern, und schliesslich

pro tertio zu untersuchen, welche Umstände auf die Löslichkeit der resorbierten und mit dem Harn ausgeschiedenen Oxalsäure einwirken.

Ich will Sie, m. H., nicht durch ein detailliertes Eingehen auf alle diese Fragen ermüden. Ich möchte Ihnen nur kurz unseren jetzigen Standpunkt über die erste Frage darlegen, nämlich über die *Quellen der Oxalsäurebildung im Organismus* und stütze mich hierbei auf Untersuchungen, die ich auf Anregung von Prof. MINKOWSKI in Köln begonnen und bei Prof. RUNEBERG in Helsingfors weiter ausgeführt habe.

Ich wähle diese Frage deshalb, weil ihr ausser der bereits hervorgehobenen praktischen Bedeutung auch ein grosses theoretisches Interesse zukommt, da ihre Lösung uns Aufklärung über die Stellung der Oxalsäure in dem sogenannten intermediären Stoffwechsel verspricht.

Ich erwähnte bereits, m. H., dass das Interesse, welches dem Studium der Physiologie und Pathologie der Oxalsäure entgegengebracht worden, ein grosses war. Die Zahl der Arbeiten, die im vorigen Jahrhundert über einschlägige Fragen ausgeführt worden, ist legio. Leider stehen aber die erzielten Resultate in keinem Verhältniss zu der aufgewandten Arbeit. Ein Säkularartikel, der uns darüber Rechenschaft abgeben sollte, welche Vermehrung unseren Kenntnissen über die Oxalsäure aus der Arbeit des vorigen Jahrhunderts entsprossen ist, würde sicherlich sehr dürftig ausfallen. Es giebt kaum eine einzige Frage auf diesem Gebiete, die definitiv gelöst wäre, überall stehen ganz divergierende Ansichten einander gegenüber.

Die Ursachen hierzu sind in mehreren Umständen zu suchen, vor allen Dingen aber in der Unzuverlässigkeit der angewandten Methoden.

Die Arbeit auf dem in Rede stehenden Gebiete verspricht aber neuerdings bessere Früchte zu zeitigen, seitdem uns SALKOWSKI eine Methode geschenkt, die nach Aussage sämtlicher Forscher, welche dieselbe angewandt, ausserordentlich zuverlässige Resultate giebt. Selbstverständlich habe auch ich mich von ihrer Zuverlässigkeit überzeugt.

Kaum ein einziges Detail in der Oxalsäurefrage — sagte ich — ist zur Zeit endgültig gelöst. Ein kleines Zugeständniss muss ich aber doch machen. Über *einen* Punkt sind nämlich sämtliche Forscher einig: die Zufuhr einer Nahrung, die vorgebildete Oxalsäure enthält, steigert stets die Menge der im Harn ausgeschiedenen Oxalsäure. Aber nur in dieser allgemeinsten Fassung wird der Satz von allen als richtig anerkannt: sobald man sich in Einzelheiten zu vertiefen beginnt, stösst man auch in dieser Frage auf Widersprüche.

Für die Frage, die wir uns zur Beantwortung vorgelegt, sind jedoch diese Kontroversen von untergeordnetem Interesse. Von Bedeutung ist der allgemeine Satz, der — umgekehrt — besagt, dass wenigstens ein Teil der im Harn ausgeschiedenen Oxalsäure von der mit der Nahrung eingeführten Oxalsäure herstammt, also alimentären Ursprungs ist.

Es stellt sich uns jetzt die Frage: ist alle im Harne ausgeschiedene Oxalsäure darauf zurückzuführen dass vorgebildete Oxalsäure mit der Nahrung eingeführt worden ist? Wie verhält es sich, wenn man eine Person auf oxalsäure*freie* Kost setzt? Verschwindet die Oxalsäure unter solchen Umständen aus dem Harne?

Die Antwort lautet: Nein! Nun — und hiermit sind wir bei unserer Hauptfrage angelangt — woraus wird denn *diese* Oxalsäure gebildet? Stammt auch sie aus der Nahrung her, ist auch sie nur alimentären — exogenen — Ursprungs, oder entsteht die Oxalsäure auch endogen, aus dem Material des Organismus selbst?

Die Frage ist neuerdings in letzterer Richtung entschieden worden.

Im Gegensatz zu BUNGE, der noch vor einigen Jahren behauptete, der Harn werde oxalsäurefrei, wenn die Kost nur aus Milch bestehe, haben die Untersuchungen der letzten Jahre übereinstimmend ergeben dass der Harn sogar noch bei Hunger Oxalsäure enthalte. LÜTHJE hat bei einem Hunde — hier hat man zu Tierexperimenten seine Zuflucht nehmen müssen — noch am 17ten Hungertage Oxalsäure im Harn nachgewiesen, und zu ähnlichen Ergebnissen sind auch andere Forscher gelangt.

Es unterliegt also keinem Zweifel dass ein Teil der Oxalsäure endogenen Ursprungs ist. Aber welche Gewebe sind es, die das Material zu dieser Oxalsäurebildung hergeben?

Wenden wir uns wieder zu den Versuchen mit verschiedener Kost! Vielleicht gewähren sie uns einen Fingerzeig in dieser Frage.

Ausserhalb des Organismus wird ja die Oxalsäure aus den verschiedensten Stoffen gebildet: aus Kohlehydraten, aus Fetten und aus Eiweisskörpern. Es lag deshalb nahe die Einwirkung dieser Nahrungsmittel auf die Oxalsäurebildung zu prüfen.

Die Resultate dieser Versuche waren dürftig. Die Zufuhr grosser Mengen Kohlehydrate und Fett steigerte nicht die Oxalsäuremenge im Harn, und auch zwischen der Grösse der Eiweisszufuhr und derjenigen der Oxalsäureausscheidung konnte kein Parallelismus nachgewiesen werden. Das einzige, was man gefunden hatte, war dass ein Hund bei ausschliesslicher Fleischdiät — ich betone *Fleisch*, für andere Eiweissubstanzen gilt das nicht — mehr Oxalsäure ausschied als bei Fett- oder Brotdiät.

Man konnte also höchstens annehmen dass sich im Fleisch irgend eine Substanz vorfinde, die die Matrix der Oxalsäure bildet. Aber welche Substanz konnte das sein?

Die nahen chemischen Beziehungen, die zwischen der Harn- und Oxalsäure bestehen, legten den Gedanken nahe dass beide aus derselben Quelle herstammten. Seitdem nun die Bedeutung der Nucleine für die Harnsäurebildung festgestellt war, lag die Versuchung nahe zu prüfen, ob die Zufuhr von Nucleinstoffen auf die Oxalsäureausscheidung irgend einen Einfluss ausübte.

Die ersten Versuche, die in dieser Richtung ausgeführt wurden, ergaben kein bestimmtes Resultat. Spätere Forscher haben die Versuche wiederholt und haben in den meisten Fällen nach Zufuhr von

Thymus eine deutliche Steigerung der Oxalsäuremenge im Harne erhalten. Ich meinesteils habe zahlreiche solche Versuche angestellt und habe stets ein unzweideutiges positives Resultat zu verzeichnen gehabt.

Merkwürdig genug ist diese experimentell — wie es scheint — gut fundierte Lehre von dem Zusammenhang zwischen den Nucleinstoffen und der Oxalsäure von mehreren Seiten nicht akzeptiert worden. Die Gegner derselben verneinen nicht die Richtigkeit der gemachten Beobachtungen, aber sie versuchen die Sache auf andere Weise zu erklären. Sie stützen sich hierbei auf folgende Beobachtung.

Als LOMMEL in München mit Untersuchungen über die Oxalsäure beschäftigt war, erhielt er von dem älteren VOIT Kunde über eine Tatsache, die dieser unzählige Mal an seinen Hunden beobachtet hatte: sobald er denselben leimhaltige Nahrung gab, fand er zu seinem Erstaunen im Hundeharn stets reichlich Oxalatkristallen. Um dieses Verhalten beim Menschen nachzuprüfen, gab LOMMEL einigen seiner Versuchspersonen Gelatine, und — siehe da — als Resultat ergab sich eine deutliche Steigerung der Oxalsäuremenge. Dieser Versuch ist seitdem verschiedentlich wiederholt worden und stets mit demselben Resultat. Der Leim schien also ein Oxalsäurebildner zu sein.

Diese Tatsache ist es nun, auf die sich die Widersacher der Theorie von der Bildung der Oxalsäure aus Nucleinstoffen berufen um ihren Standpunkt zu begründen.

Ihr Gedankengang ist folgender: Die Versuche, die zur Aufgabe gehabt den Einfluss der Nucleinstoffe auf die Oxalsäure zu studieren, sind meistens mit Verfütterung von Thymus angestellt worden. Nun enthält aber Thymus recht viel leimgebende Substanz und bekanntlich ist Leim ein Oxalsäurebildner. Es ist deshalb wahrscheinlich — meinen sie — dass die Oxalsäuresteigerung nicht von den Nucleinen als solchen abhängt sondern von dem im Thymus enthaltenen Leim.

Aber — und nun ist die Reihe an mir mit einem »Aber» hervorzutreten — es giebt in diesen Versuchen einen Umstand, der einen doch etwas stutzig macht.

Sieht man nämlich die Versuchsprotokolle durch, so findet man dass sich in einer grossen Anzahl der Versuche gleichzeitig mit einer Steigerung der Oxalsäuremenge eine Erhöhung der Harnsäureausscheidung verzeichnet findet, dass mit anderen Worten keine Gewähr dafür geleistet ist dass die angewandte Gelatine rein, frei von Nucleinstoffen gewesen ist. Die Gefahr einer solchen Beimischung ist ja bereits durch die Darstellung der Gelatine aus jungen, nucleinreichen Geweben gegeben.

Wir stehen also vor einem Dilemma. Sowohl nach Zufuhr von Thymus wie nach der von Gelatine beobachtet man eine deutliche Steigerung der Oxalsäureausscheidung.

Es fragt sich jetzt: wird dieselbe durch beide bedingt, sowohl durch Nucleine wie durch Leim oder nur durch einen dieser Stoffe und im letzteren Falle durch welchen?

Die einfachste Art die Frage zu lösen wäre bei den Versuchen vollkommen reine Präparate zu verwenden. Um den Einfluss des Leims zu prüfen, habe ich mir Gluton verschafft und damit einen Versuch angestellt. Das Resultat war negativ.

Um andererseits die Frage nach der Bedeutung der Nucleine für die Oxalsäurebildung aufzuklären, war es am einfachsten die Wirkungen der Darreichung reinen Nucleins zu studieren. Einige derartige Versuche sind auch von einzelnen deutschen Verfassern angestellt worden, aber mit negativem Resultate.

Doch diese negativen Versuche beweisen gar nichts, da nach Aussage der Autoren selbst in ihren Fällen nach Einnahme von Nuclein weder eine Harnsäure- noch eine Phosphorsteigerung nachzuweisen war. Eine Resorption des Nucleins hatte offenbar nicht stattgefunden, und unter solchen Umständen konnte selbstverständlich auch keine Vermehrung der Oxalsäuremenge im Harn eintreten. Ich habe mit Nuclein aus Hefe einen Versuch gemacht und dabei eine deutliche Steigerung der Oxalsäureasscheidung erzielt.

Ein näheres Studium der Litteratur hat mir ausserdem gezeigt dass auch ein französicher Forscher ähnliche Versuche angestellt hat, bei welchen er, ebenso wie ich, eine unzweideutige Vermehrung der Oxalsäure im Harn hat nachweisen können.

Es dürfte deshalb keinem Zweifel unterliegen dass beim Abbau der per os eingeführten Nucleinstoffe in der Tat Oxalsäure gebildet wird.

Es gilt jetzt die Frage, ob dasselbe Stoffwechselprodukt auch beim Abbau der *eigenen Nucleine des Organismus* gebildet wird, ob also die im Hungerharn nachweisbare, endogene Oxalsäure mit Wahrscheinlichkeit mit dem Nucleinstoffwechsel in Verbindung gebracht werden kann?

Um der Lösung dieser Frage näher zu kommen, habe ich Versuche an Patienten mit solchen Krankheiten angestellt, bei denen der Vorgang eines gesteigerten Nucleinzerfalls angenommen wird.

Ich wählte zuerst einen Fall von Leukämie. Es war zu Anfang meiner Untersuchungen und ich hatte die Diät leider nicht so arrangiert, wie es wünschenswert gewesen wäre. Die Oxalsäureausscheidung hielt sich die ganze Zeit recht hoch, doch ohne irgend wie excessive Werte zu erreichen.

Ich wandte mich darauf dem Studium von Pneumoniefällen zu, bei denen bekanntlich nach der Krise während des Resolutionsstadiums eine starke Steigerung der Harnsäureausscheidung stattfindet, die auf einen erhöhten Nucleinzerfall hindeutet. Ich habe in dieser Hinsicht 7 Fälle untersucht und *habe in allen eine mit der Harnsäuresteigerung zusammenfallende oder derselben postponierte, über jeden Zweifel erhabene Steigerung der Oxalsäuremenge nachweisen können.*

Um mir aber weiteres Beweismaterial zur Beleuchtung dieser Frage zu verschaffen, habe ich noch ein Tierexperiment angestellt. Ich machte bei einem Hunde subkutane Pyrogallolinjektionen um dadurch eine Blutdissolution zu erzielen. Auch in diesem Falle konsta-

tierte ich beim Eintritt der Anämie gleichzeitig mit der Harnsäuresteigerung auch eine deutliche Vermehrung der Oxalsäuremenge im Urin.

M. H. Das von mir hier besprochene, auf verschiedenen Wegen zusammengebrachte Beweismaterial scheint mir zu genügen um die Ansicht zu motivieren *dass wir in den Nucleinen eine der wichtigsten Quellen der Oxalsäurebildung zu suchen haben.*

Fassen wir das Gesagte kurz zusammen, so sehen wir:

Die im Harn ausgeschiedene Harnsäure ist sowohl exogenen wie endogenen Ursprungs.

Die exogene stammt zum grössten Teil aus der mit der Nahrung eingeführten vorgebildeten Oxalsäure.

Unter den übrigen Quellen der Oxalsäurebildung kommen in erster Linie Nucleine und der Leim in Betracht.

Was die *endogene* Oxalsäure anbetrifft, dürfte sie aller Wahrscheinlichkeit nach als ein intermediäres Produkt des Nucleinstoffwechsels im Organismus zu betrachten sein.

Prof. W. PIPPING (Helsingfors): **Skolungdomens fysiska utveckling.**[1])

I åtskilliga af Helsingfors elementarläroverk (d. v. s. fullständiga till universitetet ledande läroanstalter) ha sedan många år tillbaka verkstälts regelbundna vägningar af eleverna och mätningar af deras längd. På detta sätt har ett ganska betydande material blifvit hopbragt, hvars bearbetning tyckts kunna bidraga till lösningen af frågan om ungdomens fysiska utveckling. Jag har därför gjort en sammanställning af detta material, såvidt dess beskaffenhet sådant tillåtit. Det omfattar ett antal af 877 gossar och 951 flickor i åldern 8—20 år, fördelade på 4 läroverk: 2 samskolor, en gosskola och en flickskola. En stor del af dessa elever ha blifvit följda genom hela sin skoltid, därunder flere gånger årligen vägda, de flesta äfven flere gånger årligen uppmätta. Härigenom stiger antalet enskilda vägningar och mätningar sammanlagdt till den betydliga summan af inemot 40,000. Dessa vikt- och längdbestämningar, hvilka utförts dels af skolläkare dels af gymnastiklärare, hafva i främsta rummet afsett ett praktiskt ändamål, och i följd däraf är äfven materialet något ojämnt och behäftadt med brister, som i viss mån inskränka dess användbarhet i vetenskapligt syfte. Men jag tror, att det i alla fall kan gifva en hel del upplysningar af värde.

Enligt de föreställningar, man tidigare gjorde sig om den mänskliga organismens tillväxt, skulle denna försiggå tämligen jämnt och kontinuerligt. I sina grundläggande antropometriska arbeten ger QUETELET en kurva för längdtillväxten, som med undantag af de allra första lefnadsåren har ett ganska likformigt, småningom sjunkande förlopp ända till den fullvuxna åldern. Äfven hans kurva för vikt-

[1]) Der Aufsatz erscheint auf Verf:s Wunsch in der Originalsprache, da derselbe später in deutscher Zeitschrift erscheinen wird.

ökningen, om än icke så regelbunden som längdkurvan, representerar en långt jämnare utveckling än den, senare tiders undersökningar visat äga rum. Det har nämligen framgått ur de massundersökningar, som under de sista decennierna blifvit gjorda i olika länder, att tillväxten under den ålder, som här sysselsätter oss, sker enligt en mindre enkel lag, än man först antog, i det perioder af starkare och af svagare utveckling följa på hvarandra. Sådana undersökningar hafva utförts af ROBERTS i England, BOWDITCH i Amerika, PAGLIANI i Italien för att icke nämna andra, och i stor skala af HERTEL i Danmark och KEY i Sverige. Olika länder förete variationer i fråga om tillväxten, men såsom karakteristiskt och gemensamt framgår, att barnets utveckling under den tidigare skolåldern är jämförelsevis svag, inemot pubertetsåldern blir den kraftigare, under denna ålder försiggår den med största intensitet för att sedan åter under de sista skolåren hastigt aftaga i styrka.

Vidfogade kurvor på kurvtaflan tafl. VII, fig. I representera skolungdomens tillväxt hos oss, sådan den framgått ur min sammanställning. Dessa kurvor ange icke de absoluta värdena för längd och vikt, utan de ange det årliga tillskottet, hvarigenom man i själfva verket får en långt tydligare bild af utvecklingens gång. De utdragna linierna beteckna gossar, de streckade flickor, det öfre kurvparet anger längden, det nedre vikten, abscissan åldern, ordinatan det årliga längd- eller vikttillskottet beräknadt i centimeter och kilogram.

Vi se, att alla dessa kurvor i stort taget ha formen af en båglinie med toppen i pubertetsåren. För gossarne beteckna de 4 första här angifna åren till och med 12 år en relativt svag utveckling, därefter springa båda kurvorna hastigt i höjden, och längdutvecklingen når sitt kulmen vid 14 år, viktutvecklingen ett år senare; under de följande åren aftager tillväxten snabbt, och därvid faller längdkurvan brantare än viktkurvan, så att viktökningen under 17—19 år sker med något större intensitet än längdökningen; vid 20 år, den tidpunkt, där vår undersökning afstannar, äger ännu en svag längdtillväxt för den manliga organismen rum, medan viktkurvan sjunkit under 0. Detta sista förhållande har självfallet icke någon allmän giltighet utan beror antingen på, att antalet undersökta individer i den sista åldersklassen varit för litet, eller också kan det betyda verkningarna af ett alltför ansträngande skolarbete på de efterblifna och med all sannolikhet svagare begåfvade elever, som ännu vid denna ålder sitta kvar på skolbänken. Flertalet elever hafva nämligen väl till märkandes afslutat sin skolgång ett eller ett par år tidigare. Detta antagande, att viktförlusten hos de manliga 20-åringarne sammanhänger med ett ansträngande skolarbete, får ökad sannolikhet däraf, att ett liknande förhållande äger rum med de två sista årgångarne bland de kvinnliga eleverna.

Betrakta vi flickornas kurvor, så framstå i hufvudsak analoga förhållanden. Först några år af svagare men dock jämnt stegrad utveckling, därefter den mycket intensiva utvecklingen under pubertetstiden och så åter en hastigt sjunkande utveckling. Äfven här möta vi bestämdt markeradt det intressanta faktum, att längdutvecklingen

går före viktutvecklingen: det största längdtillskottet för flickorna äger rum vid 12 års ålder, det största vikttillskottet vid 13 år. Med 14 år inträder ett långsammare tempo, och liksom för gossarne sjunker längdkurvan hastigare än viktkurvan, så att längdtillväxten för flickorna redan vid 17 år är i det närmaste afslutad, under det en måttlig viktökning då ännu äger rum. Den sannolika orsaken till att viktkurvan under de två sista åren går under 0, framhöll jag nyss.

En jämförelse af kurvorna för de båda könen visar, huru mycket tidigare flickornas utveckling i själfva verket är. Efter att vid 9 år hafva varit gossarnes underlägsen, sker den under åren närmast före puberteten både snabbare och kraftigare än gossarnes, och höjdpunkten för såväl längd- som viktökningen uppnås två år tidigare än för gossarne. Men från 14 år är förhållandet omvändt, gossarne uppvisa för nämnda år ett längdtillskott af 6,5 cm. mot 4,4 hos flickorna samt ett vikttillskott af 5,8 kilo mot 4,9, under det därpå följande året är skillnaden mellan resp. tal ännu större, 6,4 och 2,8 för längden samt 6,4 och 3,7 för vikten, så att gossarne under denna period icke allenast taga sin skada igen utan betydligt öfverflygla flickorna för att sedan allt framgent bibehålla den uppnådda öfvervikten.

Jämföra vi dessa kurvor med KEY's motsvarande för den svenska skolungdomen (Die Pubertätsentwickelung und das Verhältniss derselben zu den Krankheitserscheinungen der Schuljugend. Berlin 1890), så finna vi, att de öfverensstämma i sina väsentliga drag, de, hvilka jag just påpekat. Att mina kurvor visa ett något regelbundnare förlopp kan måhända bero på olikheten af det material, som blifvit användt: för den svenska undersökningen hafva tjänat icke mindre än 18,000 barn, hvilka en gång blifvit mätta och vägda, för min undersökning ett långt mindre antal — blott 1,800 —, hvilkas utveckling däremot blifvit följd under en längre tid. Såsom den betydligaste olikheten emellan dessa tvenne grupper förtjänar framhållas, att den starkaste utvecklingen såväl beträffande vikt som längd för de finska gossarne inträdt ett år tidigare än för de svenska, och likaså att för de finska flickorna den starkaste viktutvecklingen inträdt ett år tidigare än för de svenska.

Kurvorna på tafl. VII, fig. II gifva de absoluta värdena för längd och vikt under olika åldersår. Ett anmärkningsvärdt faktum faller här i ögonen, nämligen att flickorna i följd af sin starkare tillväxt i den tidigare skolåldern under en tämligen lång följd af år, d. v. s. från 10 till 14, äro tyngre än gossarne och under två år, 12 och 13, äfven obetydligt längre än de. Därefter korsa gossarnes och flickornas kurvor hvarandra för att alltmera divergera med betydlig öfvervikt för gossarne såväl i vikt som i synnerhet i längd. Tiden förbjuder att här ingå på en jämförelse med andra länder, så intressant en sådan också i flera afseenden kunde vara.

Den viktiga frågan om utvecklingens förlopp under ett och samma år har hittills jämförelsevis litet blifvit beaktad. Vi veta icke ens ännu, huruvida den försiggår likformigt eller ej under de skilda årstiderna, ännu mindre hvilka faktorer, som härvidlag göra sitt inflytande gällande. A priori kunde man vara benägen för antagandet,

att den starkaste tillväxten åtminstone i vårt nordliga klimat skulle ske under den varma årstiden, men till insikt härom komma vi självfallet endast genom metodiska undersökningar, verkställda på olika orter under olika klimatiska, sociala och hygieniska förhållanden. Redan för mer än tjugu år sedan hade WRETLIND i Sverige genom vägning af eleverna vid några flickskolor för dessa konstaterat en proportionsvis starkare viktökning under sommarferierna än under läsåret, och VAHL i Danmark hade på samma sätt genom vägningar i april och oktober för eleverna vid en kvinnlig uppfostringsanstalt ådagalagt en betydligare viktökning under sommarhalfåret än under vinterhalfåret, och detta äfven för åldersklasser, som ännu icke begynt sin skolgång. Ungefär samtidigt publicerade MALLING-HANSEN en mycket ingående undersökning beträffande längd- och viktförhållandena hos internerna — både manliga och kvinnliga — vid döfstumskolan i Kjöbenhavn. Såsom resultat häraf framgick en mycket olikformig utveckling under de skilda årstiderna med maximum för viktökningen under hösten, maximum för längdökningen under våren och försommaren. Äfven SCHMID-MONNARD, som gjorde sina undersökningar i Halle, fann den starkaste viktökningen äga rum under senare halfåret, den starkaste längdökningen däremot emellan februari och augusti. Det är således delvis motsägande och i alla händelser mycket ofullständiga uppgifter, vi hafva i ämnet.

I en af de skolor, från hvilka mitt material härstammar, en samskola, skedde vägningarna fyra gånger årligen, vid början och vid slutet af hvarje lästermin på i det närmaste alldeles bestämda dagar. De sålunda vägda barnens antal är cirka 500 med sammanlagdt 8,400 vägningar. Genom uträkning af differenserna emellan de enskilda vägningarna för hvart barn har jag sökt bestämma utvecklingen under terminerna och ferierna särskildt. Kurvtaflan VIII åskådliggör resultatet. Den öfversta raden anger för gossarne vikttillskottet under de fyra perioder, i hvilka läsåret varit indeladt: 4 sept.—13 dec., 13 dec.—17 jan., 17 jan.—26 maj, 26 maj—4 sept., beräknadt pr dag och uttryckt i gram. Vi se, att den starkaste viktökningen hos gossarne i alla åldersklasser förekommer under julferien, med ett obetydligt undantag för 9-åringarne, där differenserna öfver hufvud äro ytterst små, och vidare se vi, att sommaren icke utmärker sig genom någon särskildt stark ökning utan snarare tvärtom, hos en del åldersklasser betecknar sommaren den allra svagaste utvecklingsperioden. Den mellersta raden utdragna linier anger för gossarne förhållandet mellan läsår och sommarferie. Den vänstra ändpunkten visar vikttillskottet per dag under tiden från 4 sept. till 26 maj, den högra från 26 maj till 4 sept. Vi se, att för gossarne öfverhufvud icke någon synnerligt stor skillnad i viktökningen under läsåret och sommarferien äger rum, i allmänhet är utvecklingen litet svagare under sommaren; vid 17 år är förhållandet omvändt, och vid 18 år förekommer en ganska betydlig skillnad till sommarens fördel. Sammanställer man åter å ena sidan terminerna och å den andra de båda ferierna, såsom skett i den nedersta raden utdragna linier, så förändrar sig förhållandet något: utvecklingen för de tre lägsta åldersklasserna är ungefär

lika stark under terminerna och under ferierna, men med tilltagande ålder inträder en tydlig skillnad till feriernas fördel, som dock först på de högsta klasserna blir mera utpräglad.

Betrakta vi flickornas motsvarande kurvor, så öfverensstämma de lägsta åldersklasserna med gossarne däruti, att julferien visar den bästa tillväxt och sommarferien en mindre god, ehuru dock litet bättre än för gossarne. Med tilltagande ålder tilltager sommarens betydelse mer och mer, icke endast i förhållande till julferien utan i synnerhet i förhållande till lästerminerna ända därhän, att för 19-åringarne hela den årliga viktökningen är koncentrerad på sommaren, under det viktförlust ägt rum under hela den öfriga delen af året. Detta högst anmärkningsvärda förhållande, att viktökningen under årets förlopp hos flickorna försiggår på annat sätt än hos gossarne, illustreras väl genom en jämförelse mellan de tvenne mellersta raderna af linier på taflan VIII. För flickorna hafva vi ett öfverskott på sommarens sida för samtliga åldersklasser. Skillnaden är för de små flickorna obetydlig, för 14-åringarne redan rätt stor och blir på de högsta skolklasserna kolossal, medan den för gossarne först vid 18 år egentligen gör sig gällande. Förhållandet mellan ferierna och lästerminerna, framställdt på taflans nedersta rad, gestaltar sig icke mycket afvikande från det nu nämnda.

För att slutligen sammanfatta resultatet af dessa betraktelser, så hafva vi funnit, att utvecklingen inom loppet af ett och samma år för de yngsta åldersklasserna sker på ett i hufvudsak öfverensstämmande sätt hos gossar och flickor. Viktökningen försiggår utan alltför betydliga variationer under årets skilda perioder, dock med öfvervikt för julferien. Under sommaren svarar ökningen tämligen emot medelvärdet för året, öfverskjuter detsamma något för flickorna, understiger det snarare för gossarne. Med tilltagande ålder äger för flickorna en väsentlig förändring rum, i det tyngdpunkten för viktökningen allt mera förlägges till sommaren på de öfriga periodernas, i synnerhet terminernas, bekostnad. För gossarne äger en motsvarande förändring icke rum, men viktökningen under julferien blir för de äldre gossarne proportionsvis något starkare än för de yngre.

Spörja vi nu efter förklaringen till anförda företeelser, skulle det främst gälla att afgöra, i hvad mån de betingas af fysiologiska orsaker och i hvad mån de sammanhänga med tillfälliga yttre inflytelser, bland dessa särskildt skolans med dess ansträngande arbete. Den bestämda skillnaden emellan sommar- och vinterferien ifråga om viktökningen, som vi funnit hos både gossar och flickor under de tidigare åren och äfven hos större gossar, torde väl böra hänföras till fysiologiska eller kanske rättare klimatiska faktorer, som betinga ett så olika lif för barnen under vinter och sommar. Man kan väl föreställa sig, att i synnerhet den starka kroppsrörelsen under sommaren är ägnad att motverka den viktökning, som vi haft skäl att vänta under fritiden, och som faktiskt under julferien inträdt. I full öfverensstämmelse härmed står den förändring, som vi iakttagit i flickornas sommarutveckling ungefär vid den ålder, då för dem ett lugnare och mera stillasittande lif begynner ersätta barnets lekar. Dock är den

förändring, som den senare skoltiden medför för flickorna, af så genomgripande och våldsam natur, att den ingalunda ensamt häraf kan förklaras utan helt säkert måste betraktas såsom ett uttryck af skolans störande inflytande på utvecklingens gång. Det kan väl icke tolkas annorlunda än såsom resultatet af öfveransträngning, då de kvinnliga eleverna termin efter termin förlora i vikt, medan hela det årliga vikttillskottet sker under ferierna, särskildt under den längre sommarferien. Jämförelsen af kurvorna för de manliga och kvinnliga eleverna i ett och samma läroverk, där arbetet varit lika för alla, visar på ett otvetydigt sätt, huru ofantligt mycket känsligare de senare äro för ett ansträngdt arbetes deprimerande inflytande. Jag kan icke här vidare ens flyktigt ingå på de viktiga spörsmål, som sammanhänga med föreliggande ämne. De gjorda antydningarne må vara nog för att visa, hvilken betydelse omfattande undersökningar af skolungdomens fysiska utveckling skulle hafva för undervisningens rationella ordnande i proportion till elevernas krafter.

Uppgift på antalet längdmätningar och vägningar, som ligga till grund för kurvorna på tafl. VII, fig. I och II.

Åldersår	Längdmätningar		Vägningar	
	Gossar	Flickor	Gossar	Flickor
8 (9:de lefnadsåret) .	158	55	192	113
9	688	335	904	748
10	1 079	556	1 408	1 170
11	1 211	670	1 584	1 332
12	1 213	700	1 617	1 366
13	1 135	723	1 524	1 396
14	1 025	705	1 387	1 354
15	912	644	1 240	1 263
16	739	567	1 027	1 109
17	538	394	748	815
18	281	224	396	421
19	103	87	156	159
20	26	29	44	40

Dr. S. MADSEN (Bergen): **Ueber medizinische Wissenschaft und praktisch-ärztliche Tätigkeit.**

Ich muss um Entschuldigung bitten, weil ich hier ein Thema vorbringe, das eigentlich etwas ausserhalb des gewöhnlichen in diesen Kongressen liegt. Was ich vorbringen werde, sind einige Gedanken,

welche sich bei mir längere Zeit bewegt haben, und welche aus der Arbeit des praktischen Lebens entsprungen sind.

Und wenn ich mir erlaube, diese Gedanken dieser hochgeehrten Versammlung vorzuführen, so geschieht dies nicht, weil ich mich berufen fühle, als Lehrer der Lehrer aufzutreten, sondern vielmehr weil ich weiss dass ich hier zu Männern rede, die sowohl Fähigkeit als Willen besitzen, meine Worte richtig zu beurteilen; weil ich weiss dass das gute, das sich vielleicht in meinen Äusserungen finden könnte, hier ad notam genommmen werden wird.

Ist meine Darstellung etwas springend, so hat dies seinen wesentlichsten Grund in der Knappheit der Zeit.

In den letzten 2—3 Dezennien hat auf allen Gebieten der medizinischen Wissenschaft eine Entwickelung stattgefunden, die gewiss als eine ganz ausserordentliche bezeichnet werden muss. Besonders gilt, was hier gesagt ist, von der inneren Medizin.

Die medizinische Klinik war in den Siebzigerjahren sehr einfach ausgestattet. Das Stethoskop und das Thermometer samt den gewöhnlichen chemischen Reagenzien zum Nachweis von Eiweiss und Zucker im Harne waren ihre wesentlichsten Hilfsmittel; dazu kam in seltneren Fällen die Magenpumpe, die doch beinahe ausschliesslich zu therapeutischem Zwecke angewendet wurde samt einem galvanischen und faradischen Apparat. Sogar das Mikroskop wurde selten beim klinischen Unterricht benutzt; jedenfalls wurde an unserer Universität beinahe jede mikroskopische Untersuchung dem path.-anatomischen Laboratorium überlassen. Und doch wurden auch zu jener Zeit gute Diagnosen gestellt.

Betrachten wir nun des Vergleichs halber eine moderne internemedizinische, nach den Anforderungen unserer Zeit eingerichtete Klinik, so wird man bald sehen dass der Unterschied ein ganz kolossaler ist.

Ich brauche nicht viel zu sagen um dies zu illustrieren.

Das Mikroskop ist ein unentbehrliches Hilfsmittel geworden. Wir haben Instrumente und Apparate zur Untersuchung des Blutes, des Magens und der Därme, des Harnes und der verschiedenen Bestandteile derselben. Man hat die Elektrizität in ganz anderer Weise als früher in den Dienst der medizinischen Wissenschaft genommen. Wir haben die Röntgenstrahlen bekommen und last but not least: die Bakteriologie, die Physiologie und die Biochemie sind so zu sagen integrierende Teile der grossen Maschinerie der inneren-medizinischen Wissenschaft geworden.

Jede grössere medizinische Klinik, die Anspruch darauf erheben will einen vollständig wissenschaftlichen Apparat zu besitzen, ist heutzutage mit ihrem bakteriologischen und physiologisch-chemischen Laboratorium ausgestattet, muss jedenfalls leichte und ungehinderte Gelegenheit dazu haben durch ihr eigenes Personal jederzeit die nötigen bakteriologisch-chemischen Untersuchungen anstellen zu können.

Man wird hieraus leicht ersehen dass es nicht geringe Anforderungen sind, welche an den Arzt gestellt werden müssen, der als Chef eine solche Klinik leiten soll; aber es ist auch leicht zu begreifen

dass die Arbeit, falls sie in befriedigender Weise ausgeführt werden soll, geteilt werden muss; mit anderen Worten, der Chef muss einen Stab von gut unterrichteten und ausgebildeten Assistenten zu seiner Disposition haben. Selbst kann er nicht alle Detailuntersuchungen ausführen.

Und fragt man nun nach den Resultaten der Arbeit, die von Tag zu Tag und von Jahr zu Jahr in unseren medizinischen Kliniken ausgeführt wird, so darf man freilich sagen dass diese recht bedeutend sind.

Es sind viele Verhältnisse aufgeklärt worden, die vor 20—30 Jahren noch in tiefer Finsterniss lagen oder höchstens nur dunkel geahnt wurden. Die innere-medizinische Klinik hat uns mit Hülfe der Bakteriologie, Physiologie und Biochemie und in gemeinschaftlicher Arbeit mit denselben klar und deutlich die wirkenden Ursachen einer ganzen Reihe besonders akuter aber auch chronischer Krankheiten gezeigt und uns damit eine sichere Basis für unseren therapeutischen Eingriff gegeben. Ich nenne nur die Tuberkulosenlehre unserer Zeit, die Diphtherie, die Ätiologie der Malaria, die Arbeit unserer Zeit mit der sogenannten Endocarditis maligna, die verschiedenen Blutkrankheiten, den Diabetes.

Freilich ist es immer so dass die alten einfachen Untersuchungsmethoden noch angewendet werden, noch als unentbehrlich betrachtet werden müssen; sie sind aber nicht länger ausreichend, wenn es gilt eine vollständig wissenschaftlich begründete Diagnose zu stellen. — Nehmen wir z. B. eine Pleuritis! Jeder Arzt kann ein seröses Exsudat der Pleurahöhle erkennen; man kann sich auch mit gewisser Wahrscheinlichkeit über die Art der Pleuritis aussprechen; aber volle Sicherheit, eine exakte Diagnose erreicht man nur durch bakteriologische Untersuchung. — Nehmen wir eine akute Nephritis; jeder Arzt muss eine Nephritis diagnostizieren können; aber fragen wir nach der Art der Nephritis, so sind Untersuchungen notwendig, die nicht jeder Arzt ausführen kann; da sind wieder andere und zunächst bakteriologische Untersuchungen notwendig, die nur in einem bakteriologischen Laboratorium befriedigend ausgeführt werden können. — Nehmen wir endlich einen Diabetes. Diese Krankheit mag auch jeder Arzt diagnostizieren können; aber um soweit möglich volles Verständnis von der Art und dem Grade der Krankheit zu erreichen, um eine soweit möglich korrekte Prognose stellen zu können und um die bestmögliche Behandlung zu instituieren, müssen physiologisch-chemische Untersuchungen angestellt werden, die jedenfalls nicht ohne grosse Schwierigkeiten ausserhalb eines Laboratoriums ausgeführt werden können.

Die Beispiele können vielfältig vermehrt werden.

Ich habe einige der am gewöhnlichsten vorkommenden Krankheiten genannt, um zu zeigen dass die mediziniche Klinik sogar in solchen Fällen Ansprüche an die Diagnose stellt, die der praktizierende Arzt garnicht befriedigen kann. Aber viel mehr gilt, was hier gesagt ist, wenn wir von den komplizierten Krankheitsfällen sprechen, diese Fälle, welche sowohl in der Klinik als ausserhalb derselben die grössten Schwierigkeiten verursachen können.

Nun verhält es sich glücklicherweise so dass wir in den meisten Fällen unsere Patienten auch ausserhalb der Klinik in durchaus hinreichender Weise behandeln zu können im stande sind ohne dabei von den Anforderungen der Wissenschaft abhängig zu sein. Und doch giebt es auch auf dem Gebiete der Therapie Felder, wo sich dem praktizierenden Arzte nicht unbedeutende Schwierigkeiten in den Weg stellen, wenn es gilt eine in allen Teilen vollständig wissenschaftliche Therapie anzuordnen. Ich nenne z. B. die Tuberkulinbehandlung, gewisse Formen der Organotherapie, die Behandlung gewisser chronischen Krankheiten, wie z. B. des Diabetes und der Fettsucht, wo regelmässige Untersuchungen des Stoffwechsels, jedenfalls zu gewissen Zeiten, als wünschenswert, ja als notwendig betrachtet werden dürfen, wenn die Behandlung als vollständig rationell zu bezeichnen sein soll.

Aus dem, was hier andeutungsweise genannt ist, geht mit Deutlichkeit hervor dass die Arbeit sich für den in der medizinischen Klinik arbeitenden Mediziner in vieler Hinsicht anders gestalten muss als für den praktizierenden Arzt. Und dies liegt ja auch in der Natur der Sache. In der Klinik — speziell in den Universitätskliniken, aber zu diesen können auch die grossen mit wissenschaftlichen Hülfsmitteln ausgestatteten Hospitäler gerechnet werden — ist die Aufgabe eine zwiefache, erstens die die Kranken zu heilen, dann aber auch wissenschaftliche Untersuchungen und Versuche anzustellen um unsere Kenntniss von dem Wesen der Krankheiten und den Mitteln, durch welche das Auftreten der Krankheiten gehindert und ihre Heilung erleichtert werden können, zu erweitern.

Für den praktizierenden Arzt ist die Aufgabe eine einfachere, nämlich im wesentlichen nur die die leidenden Mitmenschen, an der Hand der an den Hospitalkliniken gewonnenen Erfahrungen, zu heilen.

Es möchte demnach vielleicht unnötig scheinen an diesen Unterschied zu erinnern, besonders in einer Versammlung wie diese. Ich glaube doch dass es von Nutzen sein wird, und ich will sagen warum.

Die Universitätskliniken sind Schulen für die angehenden Ärzte; es ist daher selbstredend dass die Arbeitsmethoden, die in der Klinik benutzt werden und dort zur Anwendung kommen, den Studierenden demonstriert werden müssen; sie müssen gründlich eingeübt werden um das persönliche Eigentum des Einzelnen zu werden, worauf er fussen kann, wenn er auf eigene Hand im praktischen Leben weiter arbeiten soll.

Aber wenn es sich nun zeigt dass die Verhältnisse des praktischen Lebens die Anwendung der in der Studienzeit erlernten Methoden schwierig, ja in manchen Fällen unmöglich machen, wie stellt sich dann die Sache für den jungen Arzt? (Ich spreche hier von den gewöhnlichen Ärzten, nicht von den wenigen glücklichen Ausnahmen, die sowohl materiell als intellektuell so günstig gestellt sind dass sie auch unter verhältnismässig isolierten Verhältnissen ihre medizinisch-wissenschaftlichen Interessen verfolgen können.) Ja, da gilt es sich den neuen Verhältnissen anzupassen. Es wird notwendig werden, die alten einfachen Untersuchungsmethoden wieder aufzunehmen und so fleissig wie möglich anzuweden.

Es ist aber Zeit nötig um zu lernen, sich nach den neuen praktischen Verhältnissen einzurichten. Und diese Zeit kann sicherlich für viele junge Männer gefährlich werden; und die Gefahr ist eine doppelte.

Auf der einen Seite darf gewiss gesagt werden dass die Tendenz unserer Zeit zu spezialisieren sich allzu sehr geltend gemacht hat.

Auch die innere Medizin ist in mehrere Spezialitäten gespalten worden. Wir haben Spezialisten der Verdauungskrankheiten, der Brustkrankheiten, der Nieren- und Harnwegekrankheiten, der Nervenkrankheiten und vielleicht noch mehrere andere. Dieses Verhältniss hat verschiedene Ursachen, und es ist vielleicht nicht am wenigsten in den ökonomischen Schwierigkeiten begründet, unter welchen die Ärzte unserer Zeit in mehreren Ländern leiden. Aber zum Teil ist es auch darin begründet dass die verschiedenen Unterabteilungen der inneren Medizin solche Dimensionen angenommen haben dass es für den Einzelnen schwer wird auf allen Gebieten mitzufolgen, und das mag wieder zu Folge haben dass mancher Arzt sich genötigt sieht eine Spezialität zu wählen.

Aber hierin mag nach meiner Meinung sowohl für den jungen Arzt als auch für die Patienten, die unter seine Behandlung kommen, eine grosse Gefahr liegen.

Es ist indessen durchaus nicht meine Meinung dem klinischen Unterrichte der skandinavischen Universitäte in dieser Hinsicht Vorwürfe zu machen.

Vielmehr glaube ich dass, soweit mir bekannt ist, die klinischen Lehrer der nordischen Länder im Ganzen genommen der Entwicklung von Spezialitäten entgegenarbeiten. Es ist, meine ich, der Zeitgeist, der die Schuld tragen muss, und zwar nur insofern als die Universitätskliniken bis zu einem gewissem Grade immer einen Ausdruck des wissenschaftlichen Geistes, der in der Zeit herrscht, abgeben müssen, nur insofern tragen auch sie die Schuld an den genannten Verhältnissen.

Ich nannte den herrschenden wissenschaftlichen Geist unserer Zeit; aber ist es nicht so dass sich dieser deutlich in der wissenschaftlichen Litteratur der Zeit zeigt? Und haben wir nicht eben daselbst prägnante Ausschläge der spezialisierenden Richtung der Zeit? Haben wir nicht besonders in Deutschland spezielle Zeitschriften für beinahe alles Erdenkliche? Ist es zu verwundern dass dem jungen Arzte schwindelig wird und er den Kopf verlieren kann bei dieser Menge von Speziallitteratur?

Und dann auf der anderen Seite, giebt es nicht eine Gefahr in der beständigen Benutzung der medizinischen Klinik, der früher genannten Hülfswissenschaften, besonders der Bakteriologie und Biochemie? Liegt nicht eine Gefahr in der beständigen Jagd nach Bakterien und Mikrokokken, nach Toxinen und Antitoxinen? Wird der junge Arzt nicht leicht vergessen können dass es in erster Reihe das kranke Individuum ist, das behandelt werden soll, und dass es sich nicht nur darum handelt zuerst und zunächst die eine oder die andere Bakterie, dieses oder jenes Gift zu finden und eventuell zu vernichten.

Und muss man nicht fürchten dass viele junge Ärzte Gefahr laufen den Überblick zu verlieren um sich in Kleinigkeiten zu verlieren zum Schaden für sich selbst und für die Kranken, die behandelt werden sollen?

Und endlich, ist es nicht denkbar dass der junge Arzt, der von der Klinik mit lebhaftem Interesse für seine Wissenschaft und mit Drang zur fortgesetzten wissenschaftlichen Forschung ins Leben hinaustritt, den Mut verlieren möchte, ehe er sich in den neuen Verhältnissen zurecht findet, wenn er sich ausser Stande sieht die eingeübten Arbeitsmethoden anzuwenden; oder, wenn er weniger gewissenhaft oder weniger tüchtig ist, in geistlose Rezeptschreiberei verfallen könnte. Ist es richtig, was hier ausgesprochen ist, so stellt sich natürlich die Frage dar: wie ist diesen Verhältnissen abzuhelfen?

Es ist gar nicht meine Meinung dass die Ansprüche an die Sorgfalt des Unterrichts oder an die wissenschaftliche Arbeit der Klinik, diese Arbeit, der wir so viel befruchtendes Wissen verdanken, eingeschränkt werden sollen.

Sondern ich meine dass es früh und energisch eingeschärft werden muss dass die wissenschaftlichen Untersuchungen nur als Mittel, ein tieferes Verständnis des Lebens des Organismus im gesunden und kranken Zustande zu bekommen, betrachtet werden müssen und nicht als in sich selbst abgegrenzte Ziele; ich meine dass die einfachen physikalischen und chemischen Untersuchungsmethoden demonstriert und eingeübt werden müssen, so dass der junge Arzt, soweit es möglich ist, dieselbe vollständig beherrscht und sie nach ihrem vollen Werte zu schätzen lernt; ferner dass der Studierende seine Augen und Ohren, seinen Geruch und sein Gefühl zu gebrauchen lernen muss, so dass diese Sinne zur grösstmöglichen Vollkommenheit entwickelt werden können. Und endlich meine ich dass es in der Klinik immer betont werden muss dass es das kranke Individuum ist, das Behandlung bedarf, und nicht zuerst und zunächst und ausschliesslich dieses oder jenes kranke Organ ohne Berücksichtigung des übrigen Körpers.

Wenn dies geschieht, so wird der junge Arzt in seiner praktischen Arbeit auch manchmal die grosse Freude an einer rechtzeitig gestellten richtigen Diagnose geniessen, obwohl er auch oft genug die Mangelhaftigkeit seiner Arbeitsmethode und den Drang nach weitgehenderen wissenschaftlichen Untersuchungen wird erkennen müssen.

Erlauben Sie mir nun noch, meine Herren, Ihre Aufmerksamkeit mit wenigen Worten auf eine Arbeit hinzulenken, welche nach meiner Meinung von grosser Bedeutung ist, und welche sich besonders für wissenschaftlich interessierte Ärzte in praktischer Wirksamkeit eignen dürfte.

Es scheint mir, als ob die innere-medizinische Wissenschaft ihre Wirksamkeit und ihre Arbeit während der letzten Dezennien allzuviel auf ihre vier Wände beschränkt gehalten hat. Die Krankenzimmer und die Laboratorien sind hauptsächlich die Werkstätten der medizinischen Wissenschaft; auf das Leben des menschlichen Organismus

aber, wie es sich ausserhalb des Krankenzimmers daheim und in der Werkstatt, auf der See und auf dem Lande äussert, hat man, soweit ich sehen kann, zu wenig Rücksicht genommen. — Die Krankheiten können gewiss mit den Pflanzen verglichen werden. Wie diese gelangen sie nur zur Entwickelung, wenn gewisse, für ihr Gedeihen notwendige Bedingungen anwesend sind, und diese Bedingungen sind wieder in nicht geringem Grade von den lokalen Verhältnissen, unter welchen die Individuen leben und wirken, abhängig. Und dies gilt sowohl von den kontagiösen und miasmatischen Krankheiten, welche durch das Eindringen verschiedener Mikrobien in den menschlichen Organismus verursacht werden, als auch von einer ganzen Reihe chronischer Krankheiten, von welchen wir wissen dass sie teils und vorwiegend in gewissen Familien, teils und in besonderem Grade in gewissen Gegenden entstehen und sich entwickeln. Betreffs dieser chronischen Krankheiten denke ich an mehrere Verdauungskrankheiten, Blutkrankheiten, Nieren- und Leberkrankheiten, chronisch-rheumatische und gichtische Leiden, Gefäss- und Herzkrankheiten, besonders auch die Atheromasie. — Mehrere dieser Krankheiten kommen zum Teil sehr häufig vor; sie sind an und für sich schmerzhaft und gefährlich und verursachen manchmal auf lange Zeiten vielleicht für immer Arbeitsunfähigkeit und ökonomischen Verlust für den Einzelnen und für die Gesellschaft. In nicht wenigen Fällen haben sie einen vorzeitigen Tod zur Folge. Wir kennen die Symptomatologie dieser Krankheiten, aber wir kennen keineswegs hinreichend die Verhältnisse, die natürlichen Bedingungen, unter welchen sie entstehen und sich entwickeln. Diese Kenntniss kann nicht allein am Krankenbett oder im Laboratorium erreicht werden; sie kann nach meiner Meinung nur gewonnen werden, wenn das Studium am Krankenbett und im Laboratorium mit der Untersuchung der Krankheiten draussen in den Familien vereinigt wird. Mit anderen Worten: wir müssen durch selbständige Beobachtung das Leben des Einzelnen und der Familie im Hause wie ausserhalb des Hauses, ihre Nahrung im täglichen Leben, ihre Kleidung, die Hygiene der Heimstätten, den Gebrauch und Missbrauch von Genussmitteln, Reinlichkeitssinn, ökonomische Verhältnisse u. s. w. untersuchen.

Es ist nicht genug zu wissen dass dieser oder jener Lehrer dieses oder jenes über die Ätiologie dieser Krankheiten geschrieben oder gesagt hat.

Jeder Ort, ja ich dürfte vielleicht sagen, jede Familie hat ihre speziellen Eigentümlichkeiten, und es sind diese Eigentümlichkeiten, die wir studieren müssen.

Erlauben Sie mir, ein wenig ins Detail zu gehen um zu zeigen, was ich meine.

Ich kenne eine Familie in meiner Heimat, in welcher sehr häufig gichtische und rheumatische Leiden zusammen mit Nierenstein vorkommen. Die Frau des Hauses leidet an chronischem Gelenk- und Muskelrheumatismus. Ihr Vater litt an Nierenstein. Drei der Geschwister des letzteren litten auch an Nierenstein und vier derselben starben am Schlage, wahrscheinlich Gehirnapoplexie. Ihr Grossvater

litt an Steinschmerzen, ihre Mutter starb an Herzlähmung, zwei Brüder ihrer Mutter starben am Schlage, der eine litt auch an Nierenstein; zwei ihrer Brüder haben an Podagra gelitten, der eine auch an Nierenstein; die eine Tochter der Frau, eine unverheiratete Dame von 20—30 Jahren, leidet an chronischem Rheumatismus, ein Sohn ist an Lungentuberkulose gestorben, ein anderer hat an Neurasthenie gelitten. — Wir haben also eine ausgesprochene Familiendisposition. — Ist es aber hinreichend dieses zu wissen, wenn wir als Ärzte die Glieder einer solchen Familie behandeln sollen und die Disposition derselben zu bekämpfen suchen sollen? Gewiss nicht.

Um die erbliche Disposition bekämpfen und vernichten zu können müssen wir die Lebensweise und übrigen Verhältnisse der Familie in allen Details untersuchen. Es ist nicht hinreichend Stoffwechseluntersuchungen, Harnmessungen, Blutdruckuntersuchungen u. s. v. anzustellen. Diese Untersuchungen sind sehr wichtig; sie gehören zu den wissenschaftlichen Laboratorienarbeiten; es ist aber ebenso notwendig, vielleicht notwendiger, zu untersuchen, unter welchen Lebensverhältnissen und Lebensbedingungen eine solche Disposition zur Entwickelung gekommen ist. — Ich könnte mehrere ähnliche Familiendispositionen nennen; ich will nur auf die in einzelnen Familien so häufig auftretende atheromatöse Degeneration hindeuten. — Wodurch wird es bedingt dass diese Krankheit mit Vorliebe in gewissen Familien auftritt; es ist jedenfalls nicht allein Syphilis und Alkohol. — Die Frage kann nach meiner Meinung nur durch eine genaue und umständliche Untersuchung der ganzen Lebensweise einer Familie gelöst werden, also durch Untersuchung des Grundes und Bodens, aus welchen die Disposition hervorgewachsen ist.

Hier, meine ich, sind Aufgaben für den praktizierenden Arzt und ganz besonders für den Hausarzt. Hier kann er Befriedigung für sein wissenschaftliches Interesse finden; denn keiner kann wie er die intimsten Verhältnisse der Familie erforschen. Und hier sind in der Tat wissenschaftliche Aufgaben. Wir berühren hier auch die ebenso interessante als schwierige Frage der Erblichkeit; aber wem würden bessere Bedingungen geboten für das Studium dieser Fragen als eben dem Hausarzt, wenn er mit Liebe und Interesse an seine Aufgabe herantritt.

Ich habe auf eine Reihe mehr oder weniger chronischer Krankheiten hingedeutet, deren ursächliche Verhältnisse man nur richtig verstehen kann, wenn man die lokalen Verhältnisse studiert, unter welchen sie entstehen und sich entwickeln.

Aber würde man nicht auch ein klareres Verständniss des zu verschiedenen Zeiten so wechselnden Auftretens gewisser akuter Infektionskrankheiten bekommen können, wenn man mit grösserem Eifer die hygienischen Verhältnisse, die Lebensweise und die Lebensgewohnheiten der von den Krankheiten heimgesuchten Familien oder Örtlichkeiten studieren wollte?

Denn man muss doch eine gewisse Empfänglichkeit der Individuen, die von dem einen oder anderen Infektionsstoffe angegriffen werden, voraussetzen. Die krankheiterregenden Mikrobien erfordern

doch einen für ihr Gedeihen günstigen Boden und im ganzen günstige Lebensbedingungen um zur Entwickelung zu gelangen. Dies hat uns die Bakteriologie gelehrt. Aber was bedingt in einem gegebenen Falle die Empfänglichkeit der angegriffenen Individuen? Was bedingt in einem anderen Falle die verschiedene Virulenz eines Ansteckungsstoffes z. B. bei Scarlatina oder Diphtherie?

Vielleicht möchte der praktizierende Arzt auch zur Lösung dieser Fragen beitragen können. — Ich habe mir erlaubt, meine Gedanken dieser hochgeehrten Versammlung vorzutragen, obschon ich wohl weiss dass viele andere etwa dasselbe gefühlt und gedacht haben. Wir haben auch in letzter Zeit als praktische Bestätigung dieser Gedanken mehrere Arbeiten auf diesem Gebiete gesehen, und der norwegische Ärzteverein hat »*die hygienische Kartierung Norwegens*» auf sein Programm gesetzt, eine Programmsache, die ich sehr hoch schätze. Ich möchte aber gern hervorheben dass die Untersuchungen dahin erweitert werden müssten dass sie auch die ätiologischen Verhältnisse vieler Familien- und Geschlechtsdispositionen umfassen könnten. — Eben darum, weil ich unsere grosse Unwissenheit auf manchem dieser Felder empfunden habe, und weil ich glaube dass der praktizierende Arzt wirklich der medizinischen Wissenschaft in ihrer Arbeit auf diesem Gebiete eine hülfreiche Hand würde reichen können, darum habe ich gesprochen. Als praktischer Arzt mit der Erfahrung einer Reihe von Jahren habe ich mich geäussert, und dies dürfte meine Entschuldigung sein, wenn ich vielleicht die Aufgabe und die Bedeutung des gewöhnlichen Arztes in dieser Hinsicht zu hoch geschätzt habe.

Dr. TH. STENBECK (Stockholm): **Ueber die therapeutische Bedeutung der Teslaströme.**

»Der wissenschaftlich-kritische Gebrauch der physikalischen Therapie ist ebenso berechtigt wie der bis jetzt vielleicht allzu überwiegende Gebrauch der chemischen Präparate.»

Diese Ansicht sprach ich vor 4 Jahren auf unserem Kongresse in Kristiania 1898 aus.

Schneller, als ich es damals zu hoffen wagte, haben sich die physikalischen Behandlungsmethoden in den Vordergrund gedrängt, und es ist wohl zu erwarten dass sie bald auch in wissenschaftlicher Hinsicht eine den übrigen Disziplinen der Medizin ebenbürtige Stellung einnehmen werden.

Noch — das lässt sich nicht leugnen — schöpfen wir nur aus der trüben Quelle der Empirie; noch tappen wir nach Indikationen und Kontraindikationen unsicher umher; noch ist das Material nicht ausgebeutet und kritisch beleuchtet — wir müssen aber dennoch erwägen dass die hauptsächlichste Quelle für unser medizinisches Tun und Lassen ursprünglich eben eine solche Menge nngeordneter Erfahrungen war, welche später mit Hülfe der Wissenschaft in systematische Ordnung gebracht wurden um im Dienste des Arztes angewandt zu werden.

Dass dies auch bei der modernen Elektrotherapie der Fall sein wird, scheint mir schon aus ihrer jetzigen Entwickelung unzweideutig hervorzugehen. Meines Erachtens wird bald vieles von der chemischen Pharmacie weggeworfen und durch physikalische Energie ersetzt werden.

Diese kann im allgemeinen noch genauer dosiert und berechnet werden als z. B. manche Drogen. Die methodische Anwendung der physikalischen Therapie bedingt in der Hand eines gut geschulten Praktikers keine Gefahr für den Patienten, was man bei dem Gebrauch unsrer giftigen Arzneimittel keineswegs immer sagen kann, weil hier bisweilen die therapeutische Dosis der toxischen sehr nahe liegt.

Mehr als ein Jahr lang habe ich elektrische Wechselströme von hoher Frequenz in meiner Praxis angewandt.

Da aber meine eigene Erfahrung von ihren Wirkungen zu gering ist um nur auf diesen ein Urteil zu begründen, so werde ich eine kurze Übersicht über die Resultate geben, welche man erreicht zu haben glaubt, und nur hie und da aus meiner eigenen Praxis einige Fälle einflechten, welche mit den bisher veröffentlichten Erfahrungen im Einklang stehen.

Da indessen das Instrumentarium und die Anordnung zur Darellung solcher Wechselströme von hoher Frequenz dem Kongress nicht früher beschrieben worden sind, und da wahrscheinlich wenige der Herren Mitglieder Gelegenheit gehabt haben, sie in Wirksamkeit zu sehen, so werde ich mir erlauben mit einigen Worten über ihre Entstehung zu berichten und sie dem Kongress zu demonstrieren.[1])

Wenn ein elektrischer Strom, der durch die primäre Spule eines gewöhnlichen Inductoriums geht, plötzlich unterbrochen wird, so entstehen an den beiden Polen der sekundären Spule starke elektrische Spannungen, welche bei genügender Stromstärke und grossen, gut gearbeiteten Inductorien meterlange elektrische Funken geben können, welche dem tierischen Organismus sehr gefährlich sind.

Die Funken sind nicht, wie man sich vorstellen könnte, nur eine einfache Ausgleichung der positiven Elektrizität mit der negativen, sondern jeder Funke repräsentiert eine Reihe sehr schnell auf einander folgender Entladungen, so dass z. B. die positive Elektrizität zunächst in Überschuss nach dem anderen Pol überspringt, der nun für einen Augenblick positiv wird und eine ähnliche, obschon schwächere Entladung nach dem zuvor positiven, in diesem Augenblick negativen Pol aussendet u. s. w. Der ganze Vorgang vollzieht sich während eines kleinen Bruchteils einer Sekunde, so dass wir nur eine einzige Lichterscheinung, »den Funken», wahrnehmen können.

Wenn die beiden Pole der sekundären Spule mit den inneren Belägen zweier »Leydnerflaschen» in metallische Verbindung gebracht werden, so entstehen in diesen bei den oscillatorischen Entladungen der Funken auch entsprechende Spannungsdifferenzen, welche die-

[1]) Die Demonstration fand im physiologischen Institut der Universität statt, und ich erlaube mir hier sowohl dem Chef dieses Instituts, Herrn Prof. Dr. ROBERT TIGERSTEDT, wie auch Herrn Prof. Dr. ALI KROGIUS und Dr. v. WENDT meinen verbindlichsten Dank für alle freundliche Beihülfe auszusprechen.

selbe grosse Frequenz (100,000 bis mehrere Millionen in der Sekunde) besitzen.

Eine »Leydnerflasche» besteht bekanntlich aus einem, innen und aussen bis zu einer gewissen Höhe mit Stanniol bekleideten Glasbecher, und eine Veränderung der Elektrizität des einen Belages ruft auch eine entsprechende des anderen hervor. Da nun die beiden inneren Beläge bei diesen wenn auch noch so schnell vor sich gehenden oscillatorischen Spannungen immer mit ungleichnamiger Elektrizität geladen sind, so entstehen auch in den beiden *äusseren* Belägen (obschon sie in gar keiner metallischen Verbindung mit dem Inductorium stehen) ebenso frequente elektrische Spannungsdifferenzen.

Werden diese durch einen Kupferdraht vereinigt, so entstehen die sogenannten »Tesla-Ströme», welche so eigentümliche und von den gewöhnlichen elektrischen Strömen abweichende Eigenschaften besitzen.

Die Zeit verbietet mir näher auf ihre physikalischen und physiologischen Eigenschaften einzugehen.

Nur Einiges mag beispielsweise erwähnt werden:

Wenn ein gewöhnlicher konstanter Strom durch einen Kupferdraht von einigen Metern Länge und ein paar Millimetern Dicke geleitet wird, von dessen beiden Enden zwei kurze feine Kupferdrähte ausgehen, welche an einer Glühlampe, einer Geisslerröhre o. dgl., die dem Strome einen grossen Widerstand leistet, angebracht sind, so wird der allergrösste Teil des Stromes durch den langen dicken Kupferdraht gehen, und nur ein sehr kleiner, kaum zu messender Teil, den kürzeren Weg nehmen.

Ganz anders verhalten sich die Teslaströme. Hier wählt die Elektrizität lieber den kürzeren Weg mit dem grossen Widerstande, und bei angemessener Stärke und Spannung des Stromes kann man sogar den Draht der Glühlampe zum lebhaften Glühen bringen, was bei gewöhnlichem Strom tausende von Pferdekräften in Anspruch nehmen würde, wenn es überhaupt gelingen könnte.

Diejenige Eigenschaft indessen, welche gleich von Anfang an die grösste Aufmerksamkeit und das grösste Interesse der Physiologen und der Ärzte erregte, bestand darin dass Teslaströme von einer Stärke und Spannung, welche bei gewönlichen Strömen tötlich wirken würden, ohne jede Gefahr durch den lebenden Menschen- oder Tierorganismus geleitet werden können. Es macht auf den mit der Sache unbekannten Beobachter einen ganz eigentümlichen Eindruck zu sehen, wie man durch zwei Personen, die mit der einen Hand je einen Pol und mit der anderen die resp. Drähte einer Glühlampe anfassen, einen so starken Strom leiten kann dass die Lampe hell leuchtet. Und dabei verspüren die Versuchspersonen keinerlei Unbehagen, gar keine Muskelzuckungen — höchstens ein gelindes Gefühl von Wärme.

Eine rationelle Übersicht der therapeutischen Effekte bei verschiedenen Krankheiten ist sehr schwer zu geben; doch können wir zunächst die *lokalen* Wirkungen von den *allgemeinen* unterscheiden.

I. *Die lokalen Wirkungen der Teslaströme.*

Die Haut ist dasjenige Organ, an dem die Wirkungen der Teslaströme so leicht zu bestätigen sind dass ein Zweifel über ihren kurativen Einfluss gar nicht aufkommen kann.

So sind z. B. *chronische Ekzeme*, die Jahrzehnte hindurch gedauert und früher jeder anderen Behandlung (auch derjenigen mit Röntgenstrahlen!) spotteten, durch Anwendung von Teslaströmen in kurzer Zeit zur vollständigen und andauernden Heilung gebracht worden.

Hierbei hat man mit grösstem Vorteil sehr schwache Ströme angewendet, welche die angegriffenen Stellen nicht direkt sondern nur indirekt getroffen haben, da die Elektrode in einer dicken Glasröhre eingeschlossen war.

Auch *Lupus* ist mit Erfolg damit behandelt worden; und obschon meines Erachtens die Behandlung mit Röntgenstrahlen und (wenn es sich um kleinere Flecke handelt) mit konzentriertem Licht nach FINSEN für diese Krankheit noch besser sind, so muss man doch zugeben dass die Resultate, welche mit Teslaströmen in vielen Fällen erreicht worden sind, auch ihren Wert besitzen.

Zwar habe ich keine Lupusfälle behandelt, bei denen ich ausschliesslich Teslaströme benutzt hätte, wohl aber zwei Fälle von einer schuppigen, trockenen, erythematodesähnlichen Form von Lupus, die im allgemeinen durch Röntgenstrahlen wenig beeinflusst wird, bei welchen ich durch täglich wechselnde Röntgen- und Teslabehandlung zu einer unerwartet schnellen Heilung kam — ganz gewiss viel besser als mit Röntgenbehandlung allein.

Weil es sehr schwer und oft unmöglich ist mit Röntgenstrahlen oder mit konzentriertem Licht Lupus auf einer Schleimhaut zu behandeln, so dürfte sich hier ein weiteres Feld für Teslabehandlung eröffnen. Ich habe schon ein paar solche Fälle mit Lupus an der Nasenschleimhaut und im Gaumen mit positivem Erfolg behandelt.

Eine Eigentümlichkeit bei der Behandlung von Dermatosen, die wenigstens vom theoretischen Standpunkte aus sehr interessant ist, behauptet DOUMER mehrfach beobachtet zu haben: Bei ausgebreiteten Hauteffektionen werden nicht nur die der Behandlung direkt ausgesetzten Partien sondern auch weit entfernt davon liegende Teile beeinflusst resp. geheilt.

Rhagaden sind ein dankbares Objekt für H. F. (= Ströme hoher Frequenz, d. h. Teslaströme), und obschon nicht zu den Dermatosen gehörend, nenne ich in diesem Zusammenhang auch *Fissura ani*. Betreffs der letzteren haben viele Forscher (BAUDET und BOLLAAN, DOUMER u. a.) so gute Resultate erzielt dass die kurative Wirkung hier unzweideutig zu sein scheint. Bisweilen sind 3 bis 4 Seancen hinreichend, und die Wirkung ist desto eklatanter, je heftiger die Schmerzen sind.

Acne, sycosis, herpes u. a. Dermatosen werden auch günstig beeinflusst.

Von *Pruritus ani et pudendi* habe ich ein paar Fälle behandelt, die nach wenigen Seancen von dieser Plage fast vollkommen befreit wurden. Ein Pat., der etwa einen Monat behandelt wurde, gab an dass er vollkommen gesund sei und keinen Reiz oder Jucken mehr verspüre.

Wie schon gesagt, hat man auch auf die Schleimhäute und auf den Übergang zwischen Haut und Schleimhaut mit Vorteil H. F. versucht. Ein Arbeiter, der 2 Jahre an Blasen an der Unterlippe gelitten hatte, welche durch kein Mittel geheilt werden konnten, wurde nach 9 Seancen fast vollkommen gesund. Als er sich den 14. Juni d. J. nach 5 Monaten wieder vorstellte, war das Resultat fortfahrend ein ausgezeichnetes.

Ähnliche Ausschläge der Innenseite der Labia majora sind durch dieselbe Behandlung bedeutend verbessert worden.

Fälle von Behandlung mit Teslaströmen auf die Schleimhäute sind von DOUMER und GUILLOZ veröffentlicht worden: diese behaupten gute Resultate bei Behandlung der akuten Gonorrhöe gewonnen zu haben.

Hämorrhoiden werden nach übereinstimmenden Angaben zahlreicher Forscher stark beeinflusst; sie werden blass und nehmen an Grösse ab; dabei schwinden die Schmerzen. — Unter mehreren mit gutem Erfolg behandelten Fällen möchte ich hier einen anführen, wo der Effekt auffallend günstig war.

Die Krankenpflegerin T. A., die seit mehreren Jahren an Hämorrhoiden litt, hatte zur Zeit ihres Besuches bei mir so schwere Schmerzen dass sie nicht ordentlich (nur auf der einen oder anderen Klinke) sitzen konnte und zeigte auch sonst das gewöhnliche Bild einer Person, die mit akuter Exacerbation dieser Krankheit behaftet ist. Nach wenigen Minuten war alles verändert — sie behauptete gar kein Unbehagen von ihren Hämorrhoiden zu empfinden. Indessen gab ich ihr noch 3 Seancen im Laufe einer Woche (10.—17. Januar d. J.). Mehrere Male habe ich später nach ihrem Befinden gefragt, und die Antworten erhalten, es sei bisher alles gut.

Bei den *Neuralgien* scheinen die Teslaströme ziemlich konstant auf kürzere Zeit die Schmerzen zu vermindern, in manchen Fällen sogar einen dauernden Einfluss auf die Krankheit zu entfalten. Fälle von *Ischias*, die vorher jeder Behandlung spotteten, sind angeblich völlig geheilt worden.

Muskelaffektionen, wie Lumbago, Hexenschuss, Torticollis u. a., reagieren am vorzüglichsten, und ich habe bei diesen Krankheiten besonders gute Resultate erzielt.

Weicher Schanker mit Effluven, 3 Minuten lang behandelt, soll nach einem Beobachter sofort seine Virulenz verloren haben und in eine gewöhnliche frische Wunde verwandelt worden sein. Selbst habe ich keinen solchen Fall behandelt.

II. *Die allgemeinen Wirkungen der Teslaströme.*

Es ist schwer sich ein bestimmtes Urteil über den Effekt der Teslaströme auf den Körper im ganzen zu bilden. Zwar liegt es nahe anzunehmen dass der Stoffwechsel des Körpers zunimmt (nach den anregenden Untersuchungen D'ARSONVAL's ist dieses schon seit lange behauptet worden), aber einige Untersuchungen aus der neuesten Zeit scheinen gegen diese Ansicht zu sprechen.

Mehrere Verfasser meinen, gute Resultate bei *Gicht*, *Obesitas* und *Diabetes* erreicht zu haben; im allgemeinen darf man aber sagen dass der glückliche Ausgang relativ selten und allzu wenig konstant ist, um den Schluss zu gestatten dass die Teslaströme an sich die Besserung bedingt haben.

Etwas anders verhält es sich mit dem *Rheumatismus*. Hier treten die guten Resultate in einer so grossen Menge auf dass ich meinesteils nicht bezweifle dass die Teslaströme in manchen Fällen die Ursache des günstigen Erfolges bilden. Von solchen Fällen habe ich mehrere, bei denen ich teils allgemeine Behandlung (lit condensateur), teils lokale (mit Glas, Funken oder Effluven) gebraucht habe.

Es sei mir gestattet hier einige Fälle dieser Art kurz zu erwähnen.

Frl. L. R. Seit einigen Wochen rheumatische Schmerzen im rechten Arm und Rücken. Nach 3 Seancen gesund.

Herr R. Chronischer Rheumatismus. In der letzten Zeit Massage jeden Wochentag (78 mal) ohne Verbesserung. Enthielt H. F. 10 Seancen; binnen kurzer Zeit fühlte sich Pat. beinahe gesund.

Mädchen K. Kam zu mir mit einem beträchtlichen Erguss im Kniegelenk, der seit 2 Monaten bestand Ohne irgendwelche andere Behandlung, ohne Veränderung ihrer täglichen Lebensweise wurde der Umfang des Knies während der ersten 5 Tage um je 1 Cm täglich vermindert. Nach kurzer Zeit wurde das Knie bedeutend kleiner, indem die Flüssigkeit fast vollkommen resorbiert war, und nur die festen Kapselverdickungen zurückgeblieben waren.

Frau T. Rheumatisches Fieber mit Schmerzen und Gelenkschwellung im Alter von 11, 18 und 33 Jahren, jedesmal so schwer dass sie das Bett hüten musste. Während der letzten beiden Winter vor ihrem Besuch war sie 2 Monate lang bettlägerig. Nachdem sie H. F.-Behandlung bekommen, hat sie zwar im Laufe des Winters 1901—1902 mehrere Anfälle gehabt, die aber alle nach wenigen Seancen mit H. F. gehoben worden. — Die Wirkung der Teslaströme war hier *jedesmal* (!) beesonders schlagend. Die Behandlung war teils allgemein (auf dem »lit condensateur»), teils lokal mit direkter Applikation auf die angegriffenen Körperteile.

Gegen *Lungentuberkulose* hat man auch H F. versucht. Einige Forscher behaupten, auch bei dieser Krankheit gute Resultate erzielt zu haben.

Meinesteils bin ich jedoch im Zweifel, ob man eine solche Behandlung in dergleichen Fällen anwenden soll, da wahrscheinlich ein vermehrter Stoffwechsel mit allgemeiner Abmagerung die nächste Folge werden wird, wenn auch die lokalen Symptome besser werden können.

Da angeblich die allgemeine H. F.-behandlung bei *Chlorosis* förderlich einwirken sollte, versuchte ich dieselbe in einem Falle, wo Eisenpillen nicht helfen wollten. Und in diesem Falle trat in der Tat gleichzeitig mit der Einleitung der neuen Behandlung eine Vermehrung des Blutfarbstoffes ein, obschon keine andere Änderung in der Behandlung vorgenommen wurde.

Hysterie (eigentümlich genug für eine neue Behandlungsmethode!) wird wenig beeinflusst, dagegen sollen *Neurasthenici* häufig verbessert werden.

Füge ich nun noch hinzu dass unlängst einige Krankengeschichten veröffentlicht worden sind, wo Teslaströme in Verbindung mit Röntgenstrahlen *Brustkrebs* zur Heilung gebracht haben sollen, so habe ich in grossen Zügen die gegenwärtige Anwendung der Teslaströme in der Therapie angegeben.

Die Ursachen davon, dass man noch auf einem so unsicheren Boden steht und so strittige Angaben über den Wert der H. F. findet, sind natürlich mehrere:

Zunächst ist die Methode noch relativ jung.

Ferner sind die Forscher mehr oder weniger skeptisch so dass sie die gewonnenen Resultate verschieden auffassen. — Dazu kommt noch dass sie, als Ärzte, der Patienten wegen häufig gezwungen sind gleichzeitig andere Heilmittel anzuwenden.

Eine Ursache will ich aber ganz besonders hervorheben: Bei der Behandlung ist es schwer den angewandten Teslastrom richtig zu schätzen, und dies ist doch unbedingt erforderlich, um die Applikationen mit einander vergleichen zu können.

Bei einer Studienreise, die ich voriges Jahr mit staatlicher Beihülfe machte, bekam ich den Eindruck dass man in Deutschland kleine schlechte Apparate benutzte und mit schwachen Strömen arbeitete, während man in Holland und Frankreich, wo man die besten Resultate erzielt hat, über einen ausgezeichneten Appareil verfügte.

Es ist doch nicht genug dem Pat. Teslaströme zu geben: man muss sie auch unter gleichmässigen Verhältnissen und in hinreichender Stärke geben — dann wird auch ihr therapeutischer Wert für die verschiedenen Krankheiten allmählich näher präzisiert werden.

Oberarzt H. I. VETLESEN (Christiania): **Beitrag zur Pathologie des Nervus sympathicus.**

Bei verschiedenen Gelegenheiten habe ich darauf hinzudeuten gesucht, welche Rolle der *Nerv. sympathicus* wahrscheinlich bei der Pathogenese verschiedener Krankheiten spielt. So habe ich in meinen »ätiologischen Studien über Struma», als Inauguraldissertation 1887 herausgegeben, die Möglichkeit *einer gewissen pathogenetischen Relation zwischen der gewöhnlichen genuinen Struma* und *einer Al-*

teration des Sympathicus-Systemes angenommen, wie ich gleichfalls einen möglicherweise durch den Sympathicus bedingten Konnex zwischen Struma, Morbus Basedowii und Myxödem andeutete.

Ich habe ferner im Jahre 1896 in einem Vortrag in der norwegischen med. Gesellschaft einen Fall von einer *kombinierten Sympathicus-Neurose* mitgeteilt und habe in den letzten Jahren bei mehreren Diskussionen in derselben Gesellschaft über *Raynaud's Krankheit* und die *Pancreasnekrose* das Wort dafür ergriffen dass der Nerv. sympathicus notwendigerweise mit in unsere pathogenetischen Erwägungen aufgenommen werden müsse.

Eine eigentlich lohnende oder dankbare Arbeit ist es bisher nicht gewesen für den Nerv. sympathicus die Stimme zu erheben. Das höchste Zugeständnis, das ich nach einer der vorerwähnten Diskussionen in der Medizinischen Gesellschaft in Christiania von einem hochgeehrten internen Kollegen erreichen konnte, war »dass man in seinen Anschauungen und seiner Handlungsweise, wenngleich so zu sagen mehr platonisch, auch das sympatische Nervensystem in mente haben müsse».

Wenn ich dessen ungeachtet den Nerv. sympathicus — oder richtiger einen kleinen Beitrag zur Pathologie desselben — zum Gegenstande eines Vortrages in diesem Kongresse gewählt habe, so beruht dies in wesentlichen Masse auf *einer Arbeit*, die in jüngster Zeit *hier von Finnland ausgegangen* ist, einer Arbeit von D:r MAX BUCH, gedruckt in H. 3 und 4 von »Nord. med. Arkiv» für 1901.

BUCH's Abhandlung »Zur Pathologie des Sympathicus» hat mich selbstredend in hohem Grade ansprechen und erfreuen müssen, um so mehr als ich in meiner früher erwähnten Mitteilung von 1896 in vielen Stücken auf ganz dasselbe eingegangen bin.

Meinen früheren Stützpunkt für die Darstellung dessen, worum es sich hier speziell handeln wird, nämlich die Begriffe *Sympathicus-Neuralgie* und *Sympathicus-Hyperästhesie*, hatte ich von Professor TALMA entnommen, der im »Deutschen Archiv für klinische Medizin» 1892 eine interessante Übersicht speziell über Krankheiten des Bauchsympathicus gegeben hat.

Einen neuen und wertvollen Stützpunkt habe ich nun in D:r BUCH's Arbeit gefunden, und da diese uns der Zeit nach so nahe liegt und ausserdem durch »das Archiv» als den meisten Kongressteilnehmern bekannt vorausgesetzt werden kann, werde ich dieselbe als Grundlage benutzen und mich dabei selbst enthalten hinsichtlich einer ganzen Reihe anatomischer und zum Teil physiologischer Voraussetzungen ins Detail zu gehen. Meine Aufgabe wird zunächst sein *durch eine illustrierende Kasuistik das Vorkommen von Sympathicusleiden, namentlich Unterleibsneuralgie der verschiedensten Art, als tagtägliche Erscheinungen, zu zeigen, die wir absolut verpflichtet sind zu kennen und anzuerkennen.* Es unterliegt nämlich keinem Zweifel dass ein grosser Teil dessen, was als chronische Dyspepsie, nervöse Kardialgie, Kolik, Hysterie, als Ulcus ventriculi, chronische Appendicitis, Oophoritis, Uterinleiden etc. diagnostiziert wird, schlechtweg eine Neuralgie des Bauchsympathicus ohne organische Grundlage ist.

Die verhältnismässig einfache Untersuchung des Ggl. coeliacum oder des Sympathicusstranges zu beiden Seiten der Columna, wie diese (referiert in meiner früheren Mitteilung) von TALMA und nun zuletzt von BUCH angegeben ist, wird uns hier vor oft bedeutungsvollen Irrtümern und Missgriffen bewahren können.

Allein im Laufe der letzten 3—4 Monate habe ich in meiner Abteilung des kommunalen Krankenhauses in Christiania und privatim 17 Fälle teils von Sympathicus-Hyperästhesie teils von Neuralgie feststellen können.

Die Aufnahmediagnose für die in das Krankenhaus aufgenommenen ist verschieden gewesen, so einer wegen Appendicitis und nicht weniger als 6 wegen »Ulcus ventriculi», darunter 3, bei denen diese Diagnose in der medizinischen Poliklinik des Reichshospitals gestellt worden war. Bei der chemischen Magenuntersuchung zeigte sich bei 2 von den vermeintlich Ulcusleidenden totale Anacidität. Im übrigen habe ich bei allen bereits bei der ersten oder den paar ersten Untersuchungen konstatieren können dass der Schmerz oder Empfindlichkeit, worüber sie klagten, nicht der Magenregion, dagegen ersichtlich dem Sympathicusgebiet vom Gangl. coeliacum und abwärts angehört hat. Der Schmerz hat den gewöhnlichen Charakter der Sympathicusschmerzen gehabt mit *von Ingestis unabhängigen* Paroxysmen, oft durch Speise erleichtert, dagegen häufig abhängig von Gemütsaffekten, häufig nächtlich, selten nur lokal, meistens ausstrahlend charakteristisch bis zur Mitte des Sternum, bis zum Rücken, bis zum Jugulum, bis an die Schultern, bis zu den Armen, bis zum Hals oder über den Unterleib bis an die Symphyse, bis an die Vesica, bis an die Vulva, bis zu den Hüften und den unteren Extremitäten.

Die Empfindlichkeit ist ausserordentlich wechselnd gewesen, bald grösser, bald geringer, zu verschiedenen Zeitpunkten variierend, aber stets genau lokalisiert auf die Verbreitung des Sympathicus von dem Gl. coeliacum, dem Bauchstrange abwärts folgend. Die Maximalpunkte sind meistens entweder das grosse »Cerebrum abdominale» selbst oder ein Punkt unmittelbar oberhalb oder unmittelbar unterhalb des Nabels gewesen. Die Empfindlichkeit und der Schmerz haben mit der Stärke des Druckes zugenommen, und der Charakter des Druckschmerzes ist wie der Charakter des spontanen gewesen. In Fällen mit Irradiation hat meistens dieselbe Irradiation durch den Druck hervorgerufen werden können wie spontan. So gut wie beständig ist eine mehr oder weniger starke Pulsation der Aorta abdominalis vorhanden. Ein fast ebenso konstantes Symptom ist »Dermographismus» oder »Urticaria graphica».

Ich habe nach einer solchen Untersuchung mit grösster Ruhe dem »Ulcus»-Patienten gewöhnliche Kost verabreichen lassen, und mit oder ohne den Gebrauch von leichten Digestivis oder Nervinis ist eine für Patienten und Arzt gleich erfreuliche Besserung eingetreten.

Nicht immer geht es doch diesen Patienten gleich gut. Die Sympathicus-Neuralgie kann beinahe die launischste, leidvollste und hartnäckigste Krankheit sein, welche ich kenne.

Aber bevor ich dazu übergehe, dies durch ein paar Krankengeschichten zu illustrieren, werde ich in Kürze einen Überblick über meine Kasuistik geben.

Ich habe im ganzen 23 näher studierte Fälle, davon 20 weibliche, 3 männliche. 14 — sämtlich weibliche — gehören zu den Krankenhausinsassen meiner Abteilung, die übrigen sind in Privatpflege.

In ätiologischer Hinsicht habe ich betreffs 4 Fällen eine positive nervöse erbliche Belastung nachweisen können, die jedoch sicher in Wirklichkeit öfter vorhanden ist. Bei einer scheint Schreck als ursächliches Moment eine Rolle gespielt zu haben (sie »war im Begriff zu ertrinken»), bei einer gerichtliche Verfolgung, indem sie der Fötusvertreibung bezichtigt wurde, bei einer hatte die Krankheit angeblich nach einer medikamentösen Opiumvergiftung angefangen, und bei einer liegt zweifelsohne ein traumatischer Einfluss zu grunde.

Symptomatologisch ist eine *höhere Pulsfrequenz* recht gewöhnlich ohne dass ich zu behaupten wage dass sie sich bei allen findet. Bei einzelnen ist sie so ausgesprochen dass man sie als echte *Tachycardie* anführen muss. So habe ich bei 5 eine Pulsfrequenz von 100—154 notiert. 3 von diesen müssen sogar unter der Kategorie Morb. Basedowii rubriziert werden, wenn man will, eine »forme fruste». So bot eine im Verlauf der Krankheit Struma, Tremor, Puls 140. Eine andere leichten Exophthalmus, leichte Gräfe's Zeichen, Tremor, Puls 100. Eine dritte Tremor, Puls 132—152. Dermographismus war bei diesen sämtlich vorhanden.

Permanent *erweiterte Pupillen* waren bei einer vorhanden. Bei einem anderen (Mann) wurde *durch Druck auf den Bauchsympathicus*[1]) *Pupillenerweiterung hervorgebracht.*

Zu den gewöhnlichen Symptomen gehört ausserdem *Dysmennorhöe*, im übrigen *Nisus mingendi* und *Dysurie.*

Hemikranie kommt auch recht häufig vor ohne dass ich dies zu meinem Bedauern immer annotiert habe.

Ich gehe sodann zu ein paar Krankengeschichten über, welche uns einen klaren Einblick gewähren werden in das, was eigentlich mit *Sympathicusneuralgien* gemeint ist.

Amalie P. Trondsen, 40 Jahre alt, geschiedene Ehefrau, in meine Krankenhausabteilung aufgenommen den 1:sten März 1897.

Die Mutter war an Nierenkrankheit und Asthma gestorben, der Vater ist am Leben und gesund. Sie hat selbst 3 gesunde Kinder, das jüngste 17 Jahre.

Sie selbst ist immer gesund und stark gewesen, hat nicht wegen einer Krankheit gelegen.

Seit 4—5 Jahren hat sie quer über dem Bauche oberhalb des Nabels Schmerzen gehabt, am stärksten nachts. Die Schmerzen werden als bren-

---

[1]) Bei einer weiblichen Patientin, die ich nach Abhaltung dieses Vortrages in meiner Krankenhausabteilung behandelt habe, war die Hyperästhesie des Bauchsympathicus an der *rechten* Seite am meisten ausgesprochen. Bei dieser Patientin lag die interessante Erscheinung vor dass die *rechte* Pupille bedeutend mehr dilatiert war als die linke. Es scheint ja demnach kein Zweifel darüber obwalten zu können dass hier ein Irritationsprozess im Sympathicusgebiet an der entsprechenden Seite vorhanden ist.

nend und stechend beschrieben, kontinuierlich mit Exacerbationen, am stärksten in der linken Seite, häufig nach den Schultern hinauf ausstrahlend. Die Schmerzen waren unabhhängig von Ingestis. Sie hat guten Appetit gehabt und keinerlei dyspeptische Beschwerden. Der Stuhl vielleicht etwas träge. Die *Menstruation* regelmässig, *beständig mit Schmerzen verbunden.*

Pat. hat wegen ihrer Schmerzen viele Ärzte aufgesucht und ist endlich vor 4 Monaten in eine Privatklinik aufgenommen worden, wo sie wegen »Geschwulst an der Gebärmutter» *operiert wurde,* wie gleichfalls *beide Ovarien beseitigt wurden.* Sie war nach der Entlassung aus der Klinik *14 Tage lang frei von Schmerzen, dann aber kehrten die Schmerzen* wieder, akkurat wie zuvor. Schmerzen *ganz unten* im Unterleibe will sie *niemals* gehabt haben.

Sie ist angeblich in den letzten Jahren bedeutend abgemagert und ist nach der Operation sehr matt und nervös geworden, hat Herzklopfen bekommen und ist angeblich in den Füssen geschwollen gewesen.

Ihre Beschäftigung ist in den letzten zwei Jahren Fischverkauf im Freien gewesen.

Der bei der Aufnahme in die Abteilung aufgenommene Stat. præs. zeigte eine etwas blasse und magere Patientin mit leichten Cruralödemen, normalem Herzen, normaler Lunge, eiweissfreiem Harn; kein Fieber.

Am Abdomen ist die lineare Narbe nach der vorerwähnten Operation zu sehen, die vom Nabel nach der Symphyse verläuft. *Es fand sich recht starke Empfindlichkeit bei Druck auf die Columna, speziell in der Mittellinie zwischen dem Pr. ensiformis und dem Nabel,* aber gleichzeitig auch in beiden Hypochondrien. Keine Dämpfung, Resistenzvermehrung oder Tumorempfindung. Die Schmerzen wurden als *retrosternal aufwärts ausstrahlend* beschrieben.

In der Nacht auf den 4:ten März hatte sie einen besonders heftigen Schmerzanfall vom Epigastrium nach dem Rücken, dagegen weniger von der retrosternalen Ausstrahlung. Keine epigastrische Pulsation, kein Herzklopfen. Sie giebt zu dass *die Anfälle, welche mit Vorliebe nächtlich sind, durch Angst hervorgerufen werden* und speziell durch die Befürchtung dass sie Krebs habe. Wird beruhigt durch Vorstellungen.

Es wird ihr gestattet alle Arten Speise zu geniessen.

4:ten März abends klagte sie über Schmerzen am ganzen Rücken entlang. Ihr wurde Eisenalbuminat verschrieben und versuchsweise gegen die Schmerzen, welche die Nachtruhe beeinträchtigten, erst Bromkalium, später Morphium.

Eine Blutuntersuchung den 9. März ergab dass die Anzahl der roten Blutkörperchen 2,122,500 und ihre Form normal war, keine Vermehrung der Anzahl der weissen Blutkörperchen, Hämoglobingehalt 35 % (Gowers).

Sie erhielt in den folgenden paar Wochen zur Beruhigung Abendbäder, fing ausserdem eine *Kur mit Ovarientabletten* an.

Die Schmerzen hielten sich unverändert, hinderten nachts den Schlaf, waren wie zuvor im Epigastrium situiert. *Tags lag sie zum Teil mit hochgezogenen Knieen zur Erleichterung der Schmerzen.*

29. März wurden die Oophorin-Tabletten ausgesetzt.

30. März ist notiert: Die Schmerzen werden als unerträglich angegeben. Ein Paroxysmus hat nun von gestern abend bis Morgens angedauert, obwohl sie gestern abend 1 G. Antipyrin erhielt. Die Schmerzen finden sich in dem Epi- und zum Teil dem Mesogastrium, strahlen aufwärts hinter das Sternum bis zur Mitte desselben und rückwärts nach dem Rücken hinüber. *Die Paroxysmen* kommen teils *ohne Veranlassung,* teils bei *Lageveränderungen,* teils durch *Gemütsaffekte,* scheinen *unabhängig von Ingestis.* Die Stimmung ist sehr deprimiert. Keine Herzsymptome, keine Pupillenveränderungen. *Puls 100,* regelmässig, mittelkräftig. Ihr wurde 2 G. Antipyrin bis 3 mal täglich bei Schmerzanfällen verordnet.

1. April ist angeführt: Hat Antipyrin 2 G. 3 mal täglich erhalten. Hat dadurch stets mehrere Stunden zur Zeit Linderung. Namentlich hat sie diese Nacht 5—6 Stunden in einer Tour nach Antipyrin um Mitternacht herum geschlafen, was seit ½ Jahr nicht der Fall gewesen ist.

3. April nachmittags bekam sie wiederholte Frostanfälle, Stich abwärts in der linken Seite und eine Temperatursteigerung bis auf 38,5°, am folgenden Tage bis auf 39°. Es zeigte sich eine leichte Pneumonie an der linken Basis. Den 6. April war sie wieder fieberfrei.

Merkwürdig genug war sie nun frei von ihren Schmerzen vom 3.—9. April. In der Nacht auf den 10. begannen dieselben von neuem, wurden aber wiederum durch 2 G. Antipyrin gelindert.

12. April wurde in Gegensatz zu früher keine Empfindlichkeit gefunden, selbst nicht für tiefen Druck gegen den Sympathicusstrang im Epigastrium.

Die Freude dauerte indessen nicht lange. Vom 13. an bekam sie wieder starke Schmerzen und erbrach sich mehrere Male. Sie behauptet dass sie nach der Untersuchung den 12:ten schlecht wurde.

21:sten April ist annotiert: Seit gestern nachmittag hat sie *starke Schmerzen in der ganzen rechten Hüftengegend* gehabt, *die abwärts nach der Lende und vorwärts längs der Crista ilei ausstrahlten.* Die Schmerzen kulminierten gegen 9 Uhr und waren von Erbrechen und Frostanfällen begleitet: bei Messung keine Temperaturerhöhung. Die Schmerzen wurden in etwas gelindert durch Narcotica und mancherlei Umschläge, dauern aber auch heute fort, wenn auch in weit milderem Grade. Sie wagt nicht sich im Bette zu rühren aus Furcht dass sie zunehmen werden. Es findet sich ein empfindlicher Punkt an der Crista ilei ein paar Fingerbreit rechts von der Wirbelsäule. Keine Empfindlichkeit weiter hinunter am Nerv. ischiadicus. Auch heute beginnt Pat. zu frieren, zu zittern und zu erbrechen. Die Temp., die morgens 37,1° war, stieg während des Nachmittages auf 38,6°.

Sie erhielt zuerst Antipyrin, welches erbrochen wurde, später Chinin 1 G., verteilt auf 2 Portionen mit 1 Stunde Zwischenraum. Nur die letzte Portion wurde behalten.

22. April waren die Schmerzen in der Hüftengegend verschwunden aber eine »beulenartige» Empfindlichkeit übrig. Sie war angenscheinlich erschrocken gewesen über ihre Hüftschmerzen, fragte, ob es nicht »Lungenentzündung» oder »Darmverschlingung» sei.

Die Schmerzen im Epigastrium waren nun mehrere Tage lang fort gewesen. Den 23. abends bekam sie einen neuen Anfall, der indessen durch 2 G. Antipyrin coupiert wurde. Die Hüftschmerzen verschwunden.

Vom 25. April bis zum 27. hatte sie wiederum eine kontinuierliche Attacke von Schmerzen im Epigastrium mit Ausstrahlung bis mitten hinter das Sternum, bis an die Schulterblätter und den Rücken. Antipyrin 2 G. vermochte nun nur ein paar Stunden Linderung zu verschaffen. Ihr wurde ein warmes Bad ohne Erfolg ordiniert, gleichfalls Kodëin 0,03 G. ein paarmal. 28., 29. und 30. April sind die Schmerzen ebenso schlimm. Letzteren Tag sitzt sie jammernd im Bette wegen Schmerzen längs des Brustbeines und in der Schulterblattgegend. Antifebrin wird ohne Nutzen versucht, alsdann Chinin — gleichfalls vergebens.

Am *3. Mai* ist sie fortfahrend stark mitgenommen durch Schmerzen, die ihr ganz den Schlaf geraubt haben. *Die Schmerzen werden als klopfend und stechend, im Epigastrium oder im Rücken oder in der linken Lende oder an allen diesen Stellen gleichzeitig sitzend, geschildert.* In der rechten Lende hat sie seit 14 Tage keinen Schmerz gehabt. Bisweilen fühlt es sich an, »als ob der Magen in den Rücken hineingezogen würde» bei ihr.

Ihr wurde wieder Antipyrin in 2 G. Dosen ordiniert.

Am 4. Mai wurde *eine Injektionskur* mit *Liquide cerebrale nach Const. Paul* verordnet.

Die folgenden Tage hat sie fortfahrend ihre Schmerzen, besonders stark den 7. nach einer Gemütsbewegung (eine unangenehme Mitteilung von zu Hause). In der Nacht auf den 9. gleichfalls heftige Schmerzen. Die Antipyrindosen lindern nur für eine Zeit von $^1/_2$ Stunde.

Es wurde Salophen 1 G. bis 3 mal täglich verordnet.

Unter Fortsetzung der Injektionen mit Cerebralextrakt jeden 2:ten Tag ist der Zustand nun einige Tage unverändert schlecht so dass man hin und wieder zu Antipyrin in 2 G. Dosen seine Zuflucht nehmen muss. Den 12:ten nachmittags sind die Schmerzen gewaltsam, ebenfalls die Nacht auf den

14. Mai! Antipyrin vermochte nur eine momentane Linderung herbeizuführen.

Es wurde fortgefahren mit Antipyrin 2 G. mit Zusatz von Benzoas natrico-coffeic. 0,25 bei Schmerzanfällen.

Der Zustand bleibt so ziemlich derselbe, nur am 23. Mai erklärt sie ganz schmerzfrei zu sein.

29. Mai ist notiert: Das Cerebralextrakt ist nun verbraucht — insgesamt 11 Ampullen à 3 Ccm. Pat. giebt unaufgefordert an dass ihre Schmerzen nun nicht mit früher verglichen werden können. Einzelne Tage kann sie gänzlich schmerzfrei sein, vereinzelt hat sie wieder Schmerzen, die doch immer in etwas gelindert werden durch Antipyrin 2 G.

Die Herrlichkeit dauerte indessen nur kurz, indem am 1. Juni notiert ist: hat seit dem 29. vorm. angeblich kontinuierliche gewaltsame Schmerzen von der alten Beschaffenheit gehabt.

Es wurde *Sol. phosphat. natric.* in 10 %-iger Lösung verordnet, 4 Ccm täglich, zur Injektion *subkutan*. Sie fuhr fort hiermit bis zum 8. Juni, wehklagte aber beständig über Schmerzen und behauptete dass sie nur schlimmer werde nach den Injektionen, daher diese ausgesetzt werden. Sie erhielt Bromkalium und Valeriana ohne Nutzen, Trional mit nur geringem Nutzen. Sie schrie bisweilen laut wegen ihrer epigastrischen Schmerzen. Am 10. und 11. Juni bekam sie abends Injektion subkutan von Aq. destillata, nominell »Cocaïn», aber sie liess sich nicht suggerieren oder täuschen. Die Schmerzen waren angeblich noch intensiver und kontinuierlicher und mit Ausstrahlung wie zuvor.

Sie erhielt nun *Suppositorien von Morphium und Belladonna* und war einige Tage besser.

16. Juni klagte sie über rechtsseitige Gesichtsneuralgie, die am 18. in *diffuse, kontinuierliche rechtsseitige Zahnschmerzen*, sowohl im Ober- wie im Unterkiefer, übergegangen war, während die *epigastrischen Schmerzen geschwunden waren.*

25. Juni ist notiert: es ist *vor einigen Tagen auf Angabe der Pat. ein etwa walnussgrosser, empfindlicher Tumor nachgewiesen worden* in der linken Seite des Epigastrium oder richtiger Hypochondrium gleich unter dem Costalrande. *Derselbe wurde zuletzt gestern abend durch den Reservearzt palpiert.* Pat. hat später nachgefühlt, hat aber den Tumor nicht wiederfinden können, der *heute absolut nicht nachzuweisen ist.* Am folgenden Tage hatte sie wieder gewaltsame Schmerzen und erbrach alles mögliche. Der *erwähnte Tumor wurde* nunmehr wie *eine Resistenz* vor der Spitze der linken 8:ten Costa *gefühlt.*

28. Juni war *sowohl der Tumor* als auch die *Resistenz wieder verschwunden.* Die Schmerzen dauern fort.

1. Juli: keine weiteren Schmerzen, nur Blähungen. Der *Tumor ist heute recht deutlich zu fühlen.*

2. Juli: Der *Tumor wieder verschwunden.*

Verlangt entlassen zu werden.

Sie verliess das Krankenhaus ungeheilt 3. Juli. Ihr späteres Schicksal ist mir nicht bekannt.

Ich möchte hier hinzufügen dass ich jetzt kürzlich Auskunft bei dem Arzt eingeholt habe, in dessen Privatklinik Pat. seiner Zeit operiert wurde, und folgende Antwort mitgeteilt erhalten habe:

»Pat. suchte mich $^{27}/_{10}$ 96; heftige Schmerzen im Kreuz, beim Niederhocken, beim Wasserlassen, Schmerzen in der Cardia. Allgemeinbefinden ziemlich angegriffen.

Laparotomie $^{6}/_{11}$. Es wurden eine strausseneigrosse einräumige rechtsseitige Ovarialcyste (wahrscheinl. Hydrops folliculi) und das linke Ovarium entfernt, worin eine kleine Cyste mit cholestearinähnlichem Inhalt. Ausserdem wurde ein subperitoneales gestieltes Myoma uteri exstirpiert.

Der Verlauf afebril. $^{16}/_{11}$ und $^{20}/_{11}$ Symptome, welche auf kleine Lungenembolien deuteten; die Symptome verschwanden schnell. Cirka 4 Wochen nach der Operation Ileus, der nach Klystieren etc. nachliess.

Sah sie zuletzt $^{25}/_{1}$ 97. Sie klagte damals über heftige Schmerzen in der Cardia; ich konnte bei der Untersuchung nichts Abnormes in ihrem Abdomen finden.»

Pat. ist ein ausgesuchtes Paradigma für die Sympathicusneuralgie in der Abdominalsphäre, wie sie z. B. von TALMA beschrieben ist. Ich möchte die Aufmerksamkeit auf die vorgenommene eingreifende Laparotomie mit Entfernung von Ovarien und Exstirpation von Uterusmyoma hinlenken. Diese Operation liegt also vor der ganzen referierten Historia morbi, was ihren Nutzen am besten illustriert.

Ich habe Ihnen, meinen Herren, indessen ein noch eklatanteres Paradigma vorzulegen.

Fräulein I. H., 28 Jahre alt, kam im Sommer 1892 nach Bad Modum, wo ich derzeit Badearzt war. Das Schreiben, durch welches sie von ihrem Arzt daheim introduziert wurde, ist so inhaltsreich und charakteristisch dass ich mir die Genugtuung nicht versagen kann, dasselbe hier einigermassen ausführlich wiederzugeben. Eine Indiskretion begehe ich damit auch nicht, da sowohl Arzt wie Patientin später gestorben sind.

»Im Frühjahr 1882 litt Pat. an Typhlitis und im Sommer desselben Jahres an einer Entzündung, wahrscheinlich des Colon descend. mit Anhäufung von Fäkalmassen. Ihre Verdauung und Stuhl waren darauf $1^{1}/_{2}$ Jahr lang beständig in Unordnung: es war eine Cardialgie mit sehr starken Blutungen (vielleicht Hämoptysis?) vorhanden, Magerkeit, Anämie und Nervosität in ziemlich hohem Grade. Im Jahre 1883 war sie in Bad Modum, wo ihr Allgemeinbefinden sich etwas besserte. Die Menstruation, welche häufig schmerzhaft gewesen war, wurde in diesem Jahre reichlicher und beständig schmerzhaft, wie sie gleichfalls im letzten Viertel des Jahres beständig über *Empfindlichkeit und Schmerzen in der Gegend der rechten Hälfte des Os sacrum und im Os coccygis klagte.*

Auf Wunsch der Eltern wandte sich Pat. im Sommer 1884 an Professor H. Dieser machte eine *Discision des Orific. uteri* um dadurch ihre Dysmenorrhoe und sekundär ihre Nervosität zu lindern. Über die Schmerzen im Os sacrum et coccygis schien Prof. H. sich nicht äussern zu wollen.

Das Resultat des Eingriffes war so ziemlich = 0, und im selben Herbst wurde Dr. B. konsultiert und tags darauf Prof. V., der, wie es heisst, die Krankheit für *Neuralgie* erklärte, von der man nicht gar zu viel Notiz nehmen sollte. Dr. B. diagnostizierte *Coccygodynie* und brachte lauwarme Sitzbäder und den Gebrauch von Luftkissen etc. und als ultimum refugium die Exstirpation des Os coccygis in Vorschlag.»

Der Arzt daheim fand Anfang 1885 *stark ausgesprochene Empfindlichkeit des Os sacrum, die sich speziell an der rechten Hälfte desselben ganz hinauf bis an die Symphysis sacro-iliaca dextr. erstreckte;* an der linken Seite keine Empfindlichkeit. Er hielt daher nicht die Coccygodynie für die Hauptsache, konnte aber andererseits nicht entscheiden, ob in der erwähnten Symphyse eine Entzündung vorhanden war. Es waren Schmerzen vorhanden im Sacrum auch beim Sitzen und bei ruhiger Seitenlage, weshalb der Arzt am ersten geneigt war ein Knochenleiden im Os sacrum selbst anzunehmen.

Im März 1885 wurde Pat. an Professor N. verwiesen, welcher die Krankheit als eine Neuralgie aufzufassen schien, und sie wurde längere Zeit mit Massage behandelt. Da diese keinen Erfolg hatte, *exstirpierte er das Os coccygis.*

Nach der Operation wurde der Gang der Pat. bedeutend besser, aber die Empfindlichkeit und die empfindlichen Schmerzen in der Gegend des Os sacrum liessen nicht nach, daher im Herbst Prof. S. in K. konsultiert wurde. Dieser erhielt den Eindruck dass die Schmerzen neuralgischen Charakters seien und *dilatierte den Anus* digital. Es fand sich nun dicht oberhalb der Analöffnung *eine Fissur mit kallösen Rändern*, offenbar alten Datums. Diese

wurde *ausgeschnitten*. Im übrigen konnte der betreffende Spezialist nichts Abnormes nachweisen.

Die Schmerzen dauerten indessen fort, daher im folgenden Jahr (1886) Prof. E. in K. konsultiert wurde. Dieser entfernte *einen Teil des Os sacrum*, liess Pat. eine Weir-Mitchells-Kur durchmachen.

Es traf fortfahrend keine Besserung in den Sacralschmerzen ein, daher der Arzt daheim im Oktober 1887 *Kauterisation mit Paquelins Thermocauter* vornahm. Sie hatte fortfahrend an *Dysmenorrhöe* zu leiden, hatte öfters *Verdauungsbeschwerden* und *Schmerzen in Cardia und Abdomen*, und gleichfalls traten nun *Harnbeschwerden* mit stinkendem Harn auf. Während der Behandlung dieser letzteren, die übrigens wenig beeinflusst wurden, schwanden nach und nach die Schmerzen im Os sacrum und waren später wenig Gegenstand der Aufmerksamkeit.

Pat. war indessen trübselig und herabgestimmt, ziemlich nervös geworden, übertrieb wohl auch ihre Beschwerden, auf welche sie beständig ihre Gedanken gerichtet hatte. Ihr Arzt schlug ihr daher vor eine Beschäftigung zu suchen, daher sie im Jahre 1888 versuchsweise in die Diakonissenanstalt in Christiania eintrat um womöglich Krankenpflege zu lernen. Hier wurde sie indessen bald schwächlich und musste von neuem den Arzt suchen, zuerst im Diakonissenhause, später einen Chirurgen, Dr. M. in Christiania. Dieser nahm eine *Dilatation der Urethra* vor, nahm die frühere lokale Behandlung der Blase wieder auf und machte eine *Dilatation des Canalis uteri*. Sie bekam ausserdem *Massage* und *Hypnotisierung*, alles mit gleichem Resultat wie zuvor.

Der letztere Chirurg beschloss dann im *Frühjahr 1889* eine *doppelseitige Ovariotomie* zu machen, obwohl die Ovarien zum voraus keine krankhaften Symptome darboten. In einem Briefe an mich in Veranlassung der Übersendung der Pat. nach Bad Modum schreibt Dr. M.: »Sie ist eine nervöse Person, befleisssigt sich aber der Selbstüberwindung und ist eine liebenswürdige Dame. Ich bin vor 3 Jahren, nachdem ich vergeblich alles andere auf Grund heftiger Unterleibschmerzen und Menstruationsanomalien versucht hatte, gezwungen gewesen ihre Ovarien zu entfernen. Sie ist im ganzen besser gewesen, wird aber fortfahrend von Schmerzen in der Blasengegend und etwas Cystitis belästigt. *Es ist da nichts Materielles nachzuweisen.*«

Mit dieser inhaltreichen Vorgeschichte fand sich also Pat. im Juni 1892 in Bad Modum ein. Ihre Klagen bezogen sich hier auf starke Unterleibsschmerzen, über die Massen häufigen Nisus mingendi — bis alle 10 Minuten — und angeblich stinkenden Harn. Dazu war sie deprimiert, matt und nervös. An den Organen war nichts Abnormes nachzuweisen, der Harn war nicht stinkend, frei von Eiweiss und abnormen Bestandteilen, dagegen zeigte sich dass sie vereinzelt Abgang einer ätzenden, sehr übelriechenden Flüssigkeit aus der Vagina hatte. Sie wurde mit Moorbädern, elektrischen Bädern und Vaginalduschen behandelt. Das Resultat war dasselbe wie vorher. Sie hatte bei der Abreise aus dem Badeort fortfahrend ihre Schmerzen unbenommen, reiste aber etwas widerstandsfähiger nach Hause. Die Leukorrhöe hatte aufgehört.

Ich kann leider nicht aus meinem Protokoll von jenem Jahre sehen, ob ich direkt den Nerv. sympathicus untersucht habe — vielleicht ist mir die Untersuchungsmethode auch nicht bekannt gewesen — aber sicher ist dass ihre Diagnose in sehr bestimmten Termen geschrieben ist, wie folgt: »Neurasthenia; Neuralgia nerv. sympathici (Plexus hypogastrici).«

Im Dezember desselben J. erhielt ich einen Brief von der Patientin, worin sie äussert dass »die Schmerzen im Unterleibe dieselben gewesen und fortfahrend häufig ganz unleidlich sind. Es schmerzt ohne Unterlass an einem bestimmten Punkt und klopft und sticht, als ob eine Beule da wäre, häufig sind sie ganz über den Rücken hinaus zu fühlen.«

Ich verlor nun die Patientin vollständig aus den Augen, bis ich im Februar dieses J. eine Anzeige las dass sie in einer Klinik in Christiania gestorben sei.

Ich liess es mir nun angelegen sein ihre spätere Krankengeschichte ergänzt zu erhalten und wennmöglich auch ein Sektionsresultat zu bekommen.

Beide Teile gelangen mir teils durch Rücksprache mit einer Schwester der Patientin, teils und vorzugsweise durch Briefwechsel mit den Ärzten, die sie behandelt und schliesslich seziert hatten.

Das Leiden der Pat. hatte seit dem Aufenthalt in Modum 1892 fortgedauert.

Im März 1896 suchte sie einen gynäkologischen Chirurgen, Dr. R. in Christiania, auf. Dieser schreibt mir: »Sie klagte über häufigen Nisus mingendi und ausserdem über Schmerzen in der Abdominalnarbe nach der letzten Operation (im Jahre 1889), welche Schmerzen kontinuierlich sind, sich aber ausserdem verschlimmern beim Gehen, beim Stuhlgang, durch warme Umschläge und selbst bei Abgang von Flatus. Bei der Untersuchung wurde eine regelrechte Vulvitis und Kolpitis gefunden. Der Uterus wie eine Kleinfingerspitze. Den beiden schmerzhaften Stellen in der Abdominalnarbe entsprechend sind Adhärenzen zu fühlen, die sich aufwärts und einwärts fortsetzen.

Der betr. Arzt hatte gar keine Lust sie zu operieren und behandelte sie nur medikamentell. Im *März 1897* kam sie indessen wieder, und es wurde nun Re-Laparotomie gemacht, wobei die Adhärenzen gelöst wurden, und 14 Tage später konnte sie — geheilt! — entlassen werden.«

Im März 1898 beim selben Arzt — dieselben Klagen. Im Mai 1899 teilt sie ihm mit dass sie im Laufe des Winters mehrmals Blutbrechen gehabt habe. Ein anderer Arzt (Spezialist in Magenkrankheiten) hat sie aus diesem Anlass untersucht und erklärt dass dem Magen nichts fehle, jedenfalls konnte er nichts für sie tun.

Dr. R. fügt hinzu, dass Pat. in seinem Journal unter der Diagnose Neurasthenie aufgeführt ist, und bemerkt dabei, »sie war *nicht*, was ich hysterisch nenne, ungeachtet reichliche Familienätiologie hierfür vorliegt«.

Ich spüre meiner Patientin weiter nach und finde dass sie im *Sommer 1901* in Bad Laurvig lag.

Von dem Oberarzt am selben Orte (gynäkologischer Arzt von Fach) habe ich folgende schriftliche Aufklärungen: Pat. soll ein paar Hämatemesen gehabt haben. Dann beständige Schmerzen in der Cardia. Sie hatte sehr heftige Schmerzen mit ausgesprochener Empfindlickkeit ungefähr 2 Zoll links von der Linea alba, 2—3 Zoll abwärts vom Costalbogen. Kein Exsudat nachweisbar. Beständiges Erbrechen, Anorexie. Liess sich nicht beeinflussen. Ich nahm perforierendes Ulcus an, welche Diagnose Dr. T. (interner Kliniker), der sie untersuchte, glaubhaft schien. Ich schlug Aufnahme in das Krankenhaus der Diakonissenanstalt vor im Gedanken an eine eventuelle Operation, da es unverzeihlich gefunden wurde sie mit Morphium zu füttern.«

Der betr. Arzt fügt hinzu: »Sie machte auf mich keinen hysterischen Eindruck.«

5 Wochen später wurde Pat. in das Krankenhaus der Diakonissenanstalt aufgenommen. Der betr. Chirurg wollte sie indessen hier nicht operieren, da er vorwiegende Nervosität angenommen haben soll.

Sie suchte sodann Aufnahme in eine Privatklinik, deren Chef sich einer Operation gegenüber doch gleichfalls ablehnend verhielt.

Gegen Weihnachten war sie dann wieder daheim auf dem Westerlande, wo sie Morphium in grösseren Quantitäten gebraucht zu haben scheint.

Ihre Schwäche war nun sehr gross geworden, aber trotz alledem und obwohl sie zu wiederholten Malen in Ohnmacht fiel sowohl daheim wie unterwegs auf dem Dampfschiff, setzte sie es doch durch zur Röntgen-Untersuchung nach Christiania geführt zu werden. Bevor diese stattfand, soll sie auch im Reichshospital mit Magensonde untersucht worden sein.

Die Röntgen-Untersuchung ging unter grossen Schwierigkeiten und sicherlich mit geringem Resultat in einer Privatanstalt vor sich, weil Pat. nun so kraftlos geworden war dass sie jeden Augenblick im Begriff stand zu kollabieren. Sie hatte die letzten Tage nicht zu hemmende Diarrhöen, Harn und Fäces gingen unfreiwillig ab, und sie starb unter Kollaps und Krämpfen.

Das Sektionsresultat gebe ich hier nach einer schriftlichen Mitteilung des betr. Obduzenten, Dr. B., genau wieder: »*Brustkorb:* Die Lunge von Luft stark ausgespannt, zeigte aber im übrigen nichts Abnormes, keine Adhärenzen, keine Kalkfoci oder narbige Partien.

Das Herz etwas gross, speziell der linke Ventrikel, im übrigen nichts Abnormes.

Abdomen: Narbe in der Mittellinie vom Umbilicus bis an die Symphyse. Ein Lappen vom Oment ist an die Narbe in der Bauchwand festgewachsen. Im übrigen sind keine Adhärenzen oder Pseudomembranen an irgend einer Stelle zu finden.

Der Uterus ist frei beweglich; die Adnexe sind entfernt; der Uterus ist auffallend klein, misst nur 4 Cm vom Orific. ext. bis zum Fundus, die Wände dünn.

Die rechte Niere ist auffallend klein; die Kapsel verdickt und ziemlich festsitzend. Die Oberfläche zeigt zahlreiche, narbige Einziehungen, Konsistenz fest, Farbe ziemlich dunkel; auf Schnitten zeigt sich die Corticalis schmal, ihre Breite unegal; die Grenze zwischen derselben und den Pyramiden etwas verwischt. Die Schleimhaut des Nierenbeckens normal. Die *linke Niere* ist von gewöhnlicher Grösse, zeigt an ihrem unteren Pol Zeichen von ähnlichen Veränderungen wie die in der rechten Niere; ist aber im übrigen normal.

An *Leber* und *Milz* nichts Abnormes.

Die Schleimhaut im *Jejunum* und speziell im *Ileum* deutlich injiziert, an mehreren Stellen mit kleinen Blutaustritten.

Der Bauchsympathicus wurde nicht untersucht. Die gefundene Form von Schrumpfniere ist auffallend bei einer so jungen Person, da sie nahezu mit der arteriosklerotischen Form übereinstimmt, wie diese bei älteren Leuten angetroffen wird.»

Welche lange Leidensgeschichte! Welche Tragödie ist das nicht, mitten aus der Wirklichkeit herausgegriffen! Resumieren wir nur einmal die verschiedenen Operationen, welche Pat. durchgemacht hat:

1884. Discision des Orific. uteri.
1885. Exstirpation des Os coccygis.
— Dilatation des Orific. ani.
— Excision der kallösen Striktur.
1886. Exstirpation eines Teiles des Os sacrum.
1887. Kauterisation mit Paquelin.
1888. Dilatation der Urethra.
— Dilatation des Canalis uteri.
1889. Ovariotomia duplex.
1897. Re-Laparotomie.

Und schliesslich — *worin besteht denn das tiefe Leiden, für welches alle diese Mutilation ins Werk gesetzt worden ist? Nichts, rein garnichts Organisches.* Eine einseitige Schrumpfniere als ein zufälliger Fund, der mit dem Ganzen nichts zu tun hat. Und das ist alles.

Über den Nervus sympathicus berichtet uns die Sektion nichts. Nein, leider, denn dieser wurde nicht untersucht. Vielleicht würde derselbe auch nichts gezeigt haben, denn wir sind nicht so weit gekommen. Ist aber jemand da, der an der Richtigkeit der Diagnose zweifelt, die ich im Jahre 1892 stellte?

Ich möchte hoffen dass Sie, meine Herren, diese Geschichte nicht vergessen werden. Ich möchte hoffen, dass sie sich so weit eingeprägt hat dass mehr als zuvor erkannt wird dass Krankheiten des Nerv. sympathicus als notwendiges Glied in das Denken des klinischen Arztes eingeht, sei es dass er Chirurg oder interner Arzt sei, als etwas, wofür er verpflichtet ist das Auge offen zu haben und worauf-hin er verpflichtet ist zu untersuchen.

Es kann möglicherweise von Interesse sein dass eine 44-jährige Schwester der zuletzt besprochenen Patientin mich im März d. J. aufsuchte wegen langjähriger Neuralgien spez. in den unteren Extremitäten und zugleich im Unterleibe, und dass sich herausstellte dass sie charakteristische Zeichen für ein Leiden des Bauchsympathicus — Hyperästhesie und Irradiationen — darbot.

Es ist indessen nicht nur in rein *klinischer* Hinsicht von grosser Bedeutung mit der Sympathicusneuralgie vertraut zu sein und eine solche erkennen zu können. Es kann vorkommen dass die Frage sich uns unter einer anderen Form aufdrängt, nämlich wo es sich um eine offizielle Meinungsäusserung über Art und Bedeutung einer Verletzung handelt, z. B. bei einem Unglücksfall, bei Beurteilung von Invalidität und dergleichen.

Ich werde ein Beispiel mitteilen.

Den 20. August 1901 erhielt ich folgendes Schreiben von der *Reichsversicherungsanstalt* in Christiania: »Indem der Verletzte, K. K., vorgestellt und seine Verletzungsakte beifolgend übersandt werden, erlaubt man sich Herrn Doktor zu ersuchen ihn zu untersuchen und über seinen Zustand eine Erklärung abzugeben. Es handelt sich speziell darum eine Meinungsäusserung darüber zu erhalten, inwiefern von den Beschwerden, über welche der Verletzte nun klagt, angenommen werden kann dass sie auf dem Unglück vom 30. November 1900 beruhen, und einschlägigen Falles in welchem Grade anzunehmen ist dass sie seine Arbeitsfähigkeit herabsetzen.

Der Verletzte war ein 44-jähriger Mann, Arbeitervormann in einem Holzverladungsgeschäft in einer der Provinzialstädte.

Den Akten nach hatte er sich die Verletzung folgendermassen zugezogen: Er schob einen Wagen mit Dielen in der Weise dass er Brust und Unterleib gegen die Dielenenden stemmte. Da der Wagen schwer war, sollten mehrere mithelfen und taten dies nun in der Weise dass sie ihn selbst von hinten fortschoben. Er fühlte dann, indem er sich aufrichtete, Schmerzen im oberen Teil des Bauches, besonders in der Herzgrube, und diese Schmerzen wurden in den folgenden Tagen schlimmer, machten ihn arbeitsunfähig und zwangen ihn zum Arzt. Dieser fand nun (8. Dezbr. 1900) ziemlich starke Empfindlichkeit bei Druck, Schmerzen bei Bewegungen des Körpers und beim Atemholen. Dazu kamen kardialgische Beschwerden. Ructus, Blähungen, Pyrosis. Die mm. recti abdominis, speziell dexter, wurden ziemlich empfindlich gegen Druck befunden.

Die Zeit verging und der Mann war und verblieb arbeitsunfähig. Ich untersuchte ihn also $^3/_4$ Jahre später und gab folgende Erklärung ab:

An

die Reichsversicherungsanstalt!

Der mir überwiesene zu Schaden gekommene *Karl Kristensen* aus Skien wurde gestern genau von mir untersucht.

Seine Klagen laufen auf folgendes hinaus:

Wenn er in gebückter Stellung arbeiten soll, wie bei allem Heben und selbst bei einfachen gewöhnlichen Arbeiten wie Holzhacken, bekommt er eine schmerzhafte Empfindung unter der Brust in der Magengrube. Es fühlt sich an wie eine »heftige Hitze», die nach dem Hals hinauf geht wie ein schnürender Ring um denselben und gleichzeitig wie ein Druck unter der Brust, der Atemnot verursacht und von Angst zu sterben begleitet ist, während ein starker Schweiss ausbricht. Der Anfall nimmt eine Zeitlang an Intensität zu und kann mehrere Stunden bis angeblich 3 Tage dauern. Er liegt dann nachts in Schweiss gebadet unter Atemnot, Oppression und klopfendem Pulsieren unter der Brust. Der Anfall hört successive auf, wenn er wieder Luft bekommt. Hinterher fühlt er sich eine Zeitlang »müde» unter der Brust.

Bei meiner Untersuchung wurden Lunge und Herz normal befunden. Der Puls bei mehreren Zählungen etwas rasch, 96. Beide Pulsadern oberhalb des Handgelenks ein wenig fest und steif und speziell was die linke betrifft sicht- und fühlbar etwas geschlengelt. Pupillen normal.

Von den Verdauungsorganen keine krankhafte Symptome.

Bei Druck unter der Brust in die Magengrube speziell in der Mittelpartie, bekundet er eine mit der Stärke des Druckes zunehmende und nach und nach intensivere Empfindlichkeit, wobei ich bemerke dass sich einige Atemnot, starkes Klopfen der grossen Unterleibspulsader (Aorta) und eine *unverkennbare*, wenn auch nicht stark ausgesprochene, *Erweiterung beider Pupillen* einstellt. Er giebt an gleichzeitig die schnürende Empfindung um den Hals zu fühlen. Der Puls behält während des Versuches seine gewöhnliche Frequenz, 96, bei.

Bei chemischer Untersuchung zeigt sich der Harn zucker- und eiweissfrei.

Meine *Konklusion* aus dem vorstehenden ist:

Der Patient leidet an einem gewissen Grade von Aderverhärtung (Arteriosklerose), im übrigen sind keine Organveränderungen nachzuweisen. Von dieser Krankheit im Pulsadersystem kann doch nicht angenommen werden dass sie in direkter Verbindung steht mit dem Unfall oder mit den Ungelegenheiten, über welche er nach demselben geklagt hat.

Was ich dagegen als die Wirkung des Unfalles und als Erklärung für seine gegenwärtigen Symptome ansehen zu können glaube, ist folgendes:

Bei dem ursprünglichen Druck und möglicherweise ziemlich kräftigen Stoss der Dielenenden gegen die »Brust» ist ein Insult gegen den dem in der Magengrube situierten grossen Nervengeflecht angehörigen Nerv. sympathicus eingetreten — ob gleichzeitig ein innerer Bluterguss dabei stattgefunden hat oder nicht, muss dahingestellt bleiben.

Die Symptome, worüber später geklagt wurde, die »Anfälle» mit Schmerzen, Lufthunger, Oppression, Angstempfindung, das Schnüren um den Hals, die Schweissausbrüche, das Klopfen in der Magengrube, passen hierzu und sind erfahrungsgemäss Symptome, die dem Sympathicusnerven zur Last gelegt werden und als solche charakteristisch sind. Der Charakter und die Reihenfolge der Symptome, die der Pat. selbst angab, ohne dass ich sie ihm in irgend einer Weise durch meine Examination eingab, scheinen mir jeden Gedanken an Simulation auszuschliessen. Was ihre Zuverlässigkeit des weiteren bestärkt, sind die bei der Untersuchung selbst vorgefundenen Erscheinungen, unter welchen ich die Aufmerksamkeit besonders auf den konstant schnellen Puls und noch mehr auf die auftretende Pupillenerweiterung hinlenken möchte, die in keiner Weise simuliert werden kann und die ein charakteristisches Anzeichen für Irritation des Nerv. sympathicus ist.

Irgend ein Zeichen für eine durch die ursprüngliche Läsion verursachte Erweiterung (Aneurysma) der grossen Bauchpulsader habe ich nicht gefunden.

Ich muss nach dieser meiner Untersuchung meine Auffassung dahin aussprechen dass der Verletzte sich durch die Läsion eine sogenannte *traumatische Neurose*, im vorliegenden Falle mit Ausgangspunkt vom grossen Bauchzentrum des sympatischen Nervensystems, zugezogen hat, ein Leiden, das ferner sich bemerkbar macht bei gegebener Veranlassung; speziell von Arbeit in gebückter Stellung kann man annehmen dass sie einen Druck auf das ursprünglich lädierte Nervengeflecht veranlasst.

Die gegenwärtigen Klagen des Verletzten beruhen demnach nach meiner Meinung auf dem Unglück vom 30. Novbr. v. J.

Mit Rücksicht auf die Frage, in welchem Grade seine Arbeitsfähigkeit durch die Folgen des Unfalles herabgesetzt ist, so wage ich der Erklärung des Patienten gegenüber verglichen mit den bei der Untersuchung aufgetretenen Erscheinungen nicht die Richtigkeit dessen in Abrede zu stellen dass er zur Zeit für jegliche körperliche Arbeit untauglich ist, welche eine stärkere Anwendung der Bauchpresse speziell in gebeugter Stellung erfordert.

Erfahrungsgemäss haben derartige Verletzungen — die traumatischen Neurosen — einen recht launischen Verlauf und können ihre Wirkungen während unverhältnismässig langer Zeit äussern, daher es ausserordentlich schwie-

rig ist zu beurteilen ob und im Fall binnen welchen Zeitraumes sie als völlig verschwunden werden angesehen werden können.
Christiania den 21. August 1901.»

Der Verletzte wurde mir den 24. Mai d. J. wiederum vorgeführt (auf Veranlassung der Reichsversicherungsanstalt). Er war nun etwas besser aber noch nicht völlig wiederhergestellt.

Der Rahmen, der für die Vorträge im gegenwärtigen Kongress aufgestellt ist, ist mir bereits zu eng geworden und gestattet mir nicht weiter auf den Gegenstand einzugehen.

Meine Erfahrungen will ich dahin resümieren dass die Sympathicus-Neuralgien in ihrer leichten Form weit häufiger vorkommen, als wir bisher gedacht haben, und in ihrer ernsteren Form sind sie ausserdem von so eingreifender Bedeutung für das Individuum und von so gebietender Realität dass wir Ärzte die Pflicht haben ihnen ein eingehendes Studium zu widmen und uns nicht mit einem platonischen Interesse aus der Ferne zu begnügen.

Oberarzt H. MARCUS (Solna, Schweden), Stockholm, bat, um die Frage wegen der pathologischen Anatomie des Sympathicus zu beleuchten, einen Fall erwähnen zu dürfen, den er in der Nervenklinik des Serafimer Lazaretts untersucht aber noch keine Gelegenheit gefunden hatte zu veröffentlichen. Derselbe betraf ein 20-jähriges Mädchen, das vor einigen Jahren in die erwähnte Krankenabteilung kam und an symmetrischer Gangrän mehrerer Fingerspitzen litt. Das Jahr vorher hatte sie ein paarmal vorübergehend spastische Anämie in ein paar Fingern gehabt, welche doch bald gewichen war.

Während eines Aufenthaltes von einigen Wochen im Lazarett wurde Pat. schlimmer und schlimmer, sie bekam rasche Herztätigkeit, Fieber, Hydrothorax und starb 1 Monat nach Beginn der Krankheit. — Bei der Sektion fand man das Ganglion solare des Sympathicus eingebettet in eine Geschwulstmasse von der Grösse einer Walnuss und von sarcomatöser Natur. Es ist möglich dass die erwähnte Geschwulst von dem soeben geschilderten, zuvor nicht bekannten, drüsenähnlichen, meistens hufeisenförmigen Organ ausgegangen war, das über der Bifurkation der Aorta liegt. Der Fall dürfte auf alle Fälle sicher für einen Zusammenhang zwischen einer Krankheit im Sympathicus und symmetrischer Gangrän sprechen.

D:r F. VOGELIUS (Kopenhagen): **Paralyse während des Verlaufes einer croupösen Pneumonie.**

Die Veranlassung meines Vortrages ist ein Fall, der in der Abt. B des Königl. Frederiks Hospitals (Prof. D:r K. H. FABER) beobachtet wurde. Das Journal besagt im kurzen Auszug folgendes:

24-jähriger Weissgärber. Früher im ganzen gesund; hat seiner Wehrpflicht genügt. Keine Genitalaffektionen. Wird den 21/8 1901 in die Abteilung aufgenommen, nachdem er ca 4 Wochen mit Symptomen von einem Magen- und Darmleiden zu Hause gelegen hatte. 4 Tage vor der Aufnahme hatte sein Zustand sich verschlimmert: starke Kopfschmerzen, lästiger Husten mit Stechen in der rechten Seite der Brust und spärlichem rotgestreiften Expectorat, keine Frostschauer. Bei der Aufnahme Anzeichen von *Pneumonie im rechten unteren Lappen;* zwei Tage später wird eine *totale linksseitige Facialisparese* und *Parese der linksseitigen Extremitäten* wahrgenommen. Über die Entstehung dieser Parese hielt es schwer genaue Auskunft zu erhalten; er selbst konnte keine zuverlässige Aufklärung geben; die Mutter glaubte zu Hause bemerkt zu haben dass der l. Arm etwas schlaff war, aber sie meinte, er hätte beide oberen Extremitäten in natürlicher Weise gebraucht; im Hospital wurde die Parese, wie erwähnt, erst nach Verlauf von zwei Tagen bemerkt; möglicherweise ist sie bei der Aufnahme und der tags darauf vorgenommenen Untersuchung übersehen worden.

Das Krankheitsbild war anfänglich etwas unklar: Pat. phantasierte zeitweilig, die Temperatur war springend und eine genaue Stethoskopie war auf Grund seines Zustandes schwierig; es wurde eine Vidals Probe mit negativem Resultat gemacht, später eine Probepunktur in der r. Infra-scapularis ohne dass Flüssigkeit entleert wurde. Das Bild wurde doch bald klarer: die stethoskopischen Zeichen — Dämpfung, bronchiale Respiration, Bronchophonie, Crepitation — zeigten dass es sich um eine croupöse Pneumonie handelte, und dies wurde teils durch ein ausgesprochen rubiginöses Expektorat teils durch die mikroskopische Untersuchung dieses Expektorats (aufgefangen unter Kautelen) bestätigt, indem sich Pneumokokken in grosser Menge darin fanden. Tierversuche — Einimpfung auf Mäuse — und Kultur aus dem Herzblut in Bouillon verifizierten die Diagnose; in der Kultur und in der Milz der Mäuse wurden typische hübsche Pneumokokken gefunden.

Der Zustand des Patienten war eine Zeitlang recht beunruhigend; er war sehr debil, und es entwickelte sich Decubitus; nach und nach erholte er sich, wurde fieberfrei, stand auf und wurde entlassen. Bei der Entlassung war das Allgemeinbefinden vollständig restituiert, die stethoskopischen Verhältnisse normal. Die Parese verhielt sich folgendermassen: mit dem *l. Arm* konnte er aktiv einige Bewegungen im Schultergelenk machen, dagegen weder im Ellbogen- noch im Handgelenk; in diesen beiden Artikulationen und in den Fingergelenken zeigten sich leichte Kontrakturen. Alle Sehnenreflexe bedeutend verstärkt. Die Muskelempfindung natürlich. Keine trophische Störungen; die l. Hand etwas kälter als die rechte.

Linke untere Entremität: keine Atrophie; kann von der Unterlage gehoben, flektiert und extendiert werden, wennschon mit Schwierigkeit. Keine Ataxie; Muskelempfindung, Temperatursinn und Sensibilität normal. Patellarreflexe verstärkt, deutlicher Fussklonus und gleichzeitig fibrilläre Zuckungen in der Muskulatur des Femur und des Crus. Plantarreflexe und Cremasterreflexe normal. Der Gang etwas schleppend; die l. untere Extremität wird in einem Bogen nach links hinaus geführt.

Die Facialis-Parese war nahezu vollständig gehoben. — *Ophthalmoskopie* ergab normale Verhältnisse.

Aus diesem Journalauszug dürfte ersichtlich sein dass es sich um einen Patienten mit croupöser Pneumonie handelt, bei welchem sich Hemiplegie entwickelt; diese Komplikation wird sicher für die meisten — selbst für die, welche viele Fälle von Pneumonie gesehen haben — überraschend sein und schon allein dadurch das Interesse des Beobachters erregen; untersucht man dann, was in der Litteratur über diesen Gegenstand vorgekommen ist, so findet man ihn freilich nicht in der heimischen[1]) oder in der skandinavischen Literatur,

[1]) z. B. nicht in LANGGAARDS Disputation: Studien über die croupöse Pneumonie, speziell über die Gehirnsymptome und deren Ursachen. Kopenhagen 1885.

während vom Auslande eine nicht so ganz winzige Literatur vorliegt, so in Frankreich mehrere Thèses; indessen zehren die verschiedenen Publikationen im wesentlichen an denselben Fällen so dass die Anzahl der Beobachtungen in Wirklichkeit gering ist; die Komplikation ist daher zu den seltenen zu rechnen.

Selbstredend suchen mehrere der Verfasser, die sich mit der Frage beschäftigt haben, zu konstatieren, wie weit sich die Kenntniss von dem Auftreten von Paralysen bei Pneumonie in der Zeit zurückführen lässt; auch hier muss Hippokrates herhalten, indem behauptet wird dass er diese Komplikation erwähnt hat; von anderen Seiten wird indessen — und sicher mit Recht — geltend gemacht dass man freilich bei Hippokrates und anderen Verfassern aus alter Zeit motorische Störungen bei Personen mit Lungenleiden findet, dass aber kein bestimmter Anhaltspunkt dafür da ist dass es sich um eine wirkliche Paralyse handelt, wie gleichfalls die Diagnose der Brustkrankheit natürlich sehr unsicher ist; in vielen Fällen ist es sicher nur die bei schweren febrilen Krankheiten gewöhnliche Asthenie, die erwähnt wird. HUXHAM (1748) wird als derjenige gerechnet, der zuerst bestimmt ausgesprochen hat dass man bei Pneumonie Paraplegie finden kann; später hat MACARIO (1857—1858) 4 Beobachtungen mitgeteilt, darunder 1 Fall von Hemiplegie. CHARCOT erwähnt gleichfalls Hemiplegie im Verlaufe von Pneumonie bei älteren Leuten und *inspiriert* LÉPINE zu einer kleinen Thèse über die Frage; in den folgenden Jahren kommen sodann mehrere Abhandlungen vor, von denen eine von BOULLOCHE den Gegenstand sicher am erschöpfendsten und auf der breitesten Basis behandelt. Sein Material umfasst ca 20 Fälle, von denen einzelne von ihm selbst beobachtet, die bei weitem überwiegende Anzahl andern Verfassern entnommen worden sind. Es geht aus seiner Abhandlung hervor dass man Hemiplegie im Verlaufe von Pneumonie sowohl bei alten Leuten als auch bei jüngeren Individuen und bei Kindern antreffen kann. Bei den alten Leuten können die cerebralen Zustände in verschiedener Weise auftreten; sie können mit dem Charakter eines apoplektischen Insultes kommen und derartig überhand nehmen dass die Pneumonie unbemerkt vorüber geht, oder sie können nach und nach kommen; in allen diesen Fällen sind die pneumonischen Symptome maskiert oder jedenfalls die cerebralen vorherrschend und bisweilen vor der Pneumonie vorhanden. Man kann indessen auch eine gut ausgesprochene Pneumonie finden, an die sich später eine Hemiplegie anschliesst. Bei jüngeren Individuen hat die Krankheit einen ganz anderen Charakter: die Hemiplegie kommt erst, wenn die Pneumonie gut ausgesprochen ist, bisweilen erst in der Defervescenz so dass das Bild nicht maskiert wird; doch hat man auch Fälle beobachtet, wo plötzlich Bewusstlosigkeit und Paralyse eintreten und gleichzeitig eine Pneumonie konstatiert wird.

Bei Kindern ist Hemiplegie bei Pneumonie zum ersten Mal von AUFRECHT geschildert worden, welcher zwei Fälle beobachtet hat; bei dem einen Kinde trat am 8:ten Krankheitstage eine linksseitige Lähmung ein, die nach 14-tägiger Dauer vollständig schwand; bei dem

andern Kinde wurde eine totale Hemiplegie während einiger weniger Stunden *vorher* vor der Pneumonie beobachtet; möglicherweise kommt Hemiplegie bei Pneumonie doch nicht so selten vor bei Kindern, aber die eigentliche Ursache wird auf Grund der Schwierigkeit die Pneumonie zu diagnostizieren verkannt.

Sowohl bei älteren wie bei jüngeren handelt es sich in den meisten Fällen um eine vollständige Hemiplegie mit Facialis-Paralyse, bisweilen mit Aphasie, in einzelnen um eine Facialis-Paralyse und Paralyse einer oberen Extremität; die Paralyse ist stets schlaff; wo die Möglichkeit einer Sensibilitetsuntersuchung geboten war, hat diese nichts Abnormes gezeigt, aber bei vielen Patienten ist eine solche Untersuchung auf Grund des Zustandes unmöglich gewesen. Die Paralyse kommt am häufigsten etwas weiterhin im Verlaufe der Krankheit, bisweilen in der Defervescenz.

Einige der in der Litteratur referierten Fälle haben einen tötlichen Verlauf genommen, und es liegen mehrere Autopsien vor; als Ursache der Paralyse ist bei einzelnen entweder purulente Meningitis — besonders ausgesprochen auf der der Paralyse entgegengesetzten Hemisphäre — oder ein Emollitionsfocus gefunden worden, aber in vielen Fällen hat der Sektionsbefund sich auf Arteriosklerose der Gefässe beschränkt, während in den Hemisphären absolut nichts Krankhaftes gefunden wurde; dies ist nicht nur durch makroskopische sondern auch durch mikroskopische Untersuchung des Cerebrum konstatiert worden.

Wo sich ein Emollitionsfocus im Gehirn findet, ist die Paralyse ja leicht zu erklären, und in den beiden Fällen, wo Meningitis purulenta vorlag, war die Exsudation auf der der Hemiplegie entgegengesetzten Hemisphäre am stärksten ausgesprochen — auch hier ist die Erklärung nicht schwierig. Schwieriger wird die Erklärung in den Fällen, wo bei der Sektion nichts Krankhaftes in den Hemisphären gefunden wird, und hier begegnet man denn auch verschiedenen Theorien, welche die Frage aufzuklären suchen. Zuerst die *Reflex-Theorie*, die sich auf die Tatsache stützt dass bei einer Pneumonie häufig vasomotorische Störungen beobachtet werden (nachgewiesen durch Messen der Temperatur der Haut auf den beiden entgegengesetzten Seiten). Durch Reflex von der kranken Lunge entstehen Cirkulationsstörungen im Cerebrum, und hierdurch wird die Paralyse hervorgerufen. Sodann die *vasculäre Theorie*. LÉPINE meint, man habe die Ursache in einer *Ischämie* zu suchen; sein bestes Argument für dieselbe ist der Umstand dass die pneumonische Hemiplegie nur bei alten Leuten vorkommt und dass man bei diesen atheromatöse Veränderungen in den Gefässen findet; hierdurch ist Disposition zu Ischämie vorhanden, welche infolge einer Gelegenheitsursache, z. B. Pneumonie, zur vollen Entwicklung gelangt; bei Pneumonie tritt Verspätung der Cirkulation auch im Cerebrum ein, die Fibrinmenge ist vermehrt und dadurch auch die Tendenz zu Koagulation in den Gefässen; wenn die Ischämie eine bestimmte Partie des Cerebrum trifft, tritt Paralyse ein. Die Ischämie ist das erste Stadium der Emollition; aber das Individum stirbt, bevor es so weit

gekommen ist — daher findet man bei der Autopsie nichts. Gegen diese Theorie lassen sich verschiedene Einwände erheben, welche jedenfalls beweisen dass sie nicht allgemein gültig sein kann; am naheliegendsten ist der Einwand dass man Fälle von Hemiplegie bei Kindern und Erwachsenen kennt, wo schwerlich Arteriosklerose vorhanden ist; aber auch der Umstand, dass einer der Patienten LÉPINE's mehrere Tage nach der Entstehung der Hemiplegie weiterlebt, ohne dass bei der Autopsie Emollition im Gehirn zu finden ist, spricht gegen die Theorie als gemeingültig. Von anderer Seite wird angenommen dass die Ursache der Hemiplegie eine *Fluxion* ist; bei Pneumonie ist Fluxion nach den Lungen vorhanden, und es lässt sich sehr wohl denken dass auch eine Fluxion nach dem Cerebrum da ist. STEPHAN und AUFRECHT ist die Theorie von einem centralen Ödem als Ursache der Hemiplegie zu verdanken. AUFRECHT meint dass bei der Spitzenpneumonie eine Kompression der Venen des Halses durch das hepatisierte Lungengewebe stattfindet; hierdurch entstehen Cirkulationsstörungen und Gehirnödem. Endlich lanziert BOULLOCHE die Anschauung dass ein Teil der erwähnten Hemiplegien hysterisch sind und nennt Analogien von anderen Krankheiten.

Die Diagnose, d. h. der Nachweis der möglichen Abhängigkeit der Hemiplegie von der Pneumonie, kann bisweilen unmöglich sein namentlich bei Älteren, wo die cerebralen Zustände plötzlich und mit grosser Heftigkeit einsetzen und dadurch das Lungenleiden verdecken; etwas Ähnliches gilt von Kindern, wo es auch schwierig sein kann die Pneumonie zu erkennen; einen Fingerzeig kann bisweilen die Temperaturmessung gewähren, indem eine bedeutende Temperatursteigerung während der ersten Tage nach Auftreten der Hemiplegie den Gedanken darauf hinlenkt dass zugleich Pneumonie vorhanden ist. Wo die Hemiplegie sich im Verlauf einer wohl konstatierten Pneumonie einstellt, stösst man selbstredend nicht auf die erwähnten Schwierigkeiten. In den einzelnen Fällen zu entscheiden, ob die Hemiplegie, welche vorhanden ist, auf einer Hämorrhagie oder einer Emollition beruht, oder ob es eine derjenigen Formen ist, wo im Cerebrum nichts nachgewiesen werden kann, ist unmöglich. Meningitis als Ursache kann man ahnen, wenn starkes Fieber, Unruhe, Delirien eintreffen.

Die *Prognose* für die Fälle von Pneumonie, welche mit Hemiplegie kompliziert werden, wird zum Teil aus dem bereits gesagten hervorgehen: bei alten Menschen wird der Tod die Regel sein; wo die Hemiplegie jüngere Individuen und Kinder trifft, ist sie bisweilen von ganz kurzer Dauer, in anderen Fällen persistiert sie längere Zeit hindurch; aber in allen referierten Krankengeschichten ist vollständige Genesung das gewöhnliche.

Der vorstehend von mir mitgeteilte Fall verhält sich indessen auf eine etwas andere Art: die Pneumonie wird ganz geheilt, aber die Parese persistiert zum Teil, obschon der Patient die ganze Zeit über in rationeller Behandlung gewesen ist. Einen solchen Ausgang einer pneumonischen Hemiplegie habe ich nicht erwähnt gefunden, und derselbe lässt sich nur dadurch erklären dass sich im Cerebrum dauernde Veränderungen finden müssen.

Wie soll man sich denn die Entstehung der Hemiplegie in diesem Falle denken? Es ist von einzelnen Seiten geltend gemacht worden dass eine »pneumonische Hemiplegie» überhaubt nicht existiert, sondern dass es sich nur um ein zufälliges Zusammentreffen zweier Krankheiten handelt, eine Anschauung, welche doch nur wenige Anhänger hat. In meinem Falle kommt die Hemiplegie nach einigen Tagen im Verlauf der Krankheit, sie trifft einen jungen Menschen, welcher keine Syphilis gehabt hat, nicht Alkoholist ist, der keine Zeichen von Arteriosklerose bietet und der kein nachweisbares Herzleiden hat; es liegt daher nahe die cerebrale Affektion mit der Infektion in Verbindung zu setzen, welche vorliegt, und sie als das Resultat des Einflusses der Pneumokokken auf das Cerebrum aufzufassen. Es ist erwiesen dass sich in einer bedeutenden Anzahl Fälle von Pneumonie Pneumokokken im Blute finden, und Metastatisierung nach verschiedenen Teilen des Organismus im Verlaufe einer Pneumonie ist eine wohlbekannte Tatsache (Artikulationen, Meningen u. s. w.). Die Metastase, welche in dem hier besprochenen Falle stattgefunden hat, hat zu eiterigen Veränderungen im Cerebrum geführt, und sie ist bei Beginn der Krankheit wahrscheinlich die Ursache des unregelmässigen Temperaturverlaufes gewesen, der bei dem Patienten gefunden wurde. Aber von welchem Prozess diese Veränderungen das Resultat sind, ist nicht zu wissen; vielleicht ist es eine Hämorrhagie, vielleicht eine bakterielle Thrombose, mit Emollition, vielleicht ein kleiner Abscess, vielleicht eine begrenzte Meningitis; man kennt Fälle von vermeintlicher Pneumokokken-Meningitis, welche genesen sind, und diese Form von Meningitis wird im ganzen von vielen als mehr benign als andere Meningitiden angesehen. Der Nachweis dafür, dass eine Pneumokokken-Metastase vorliegt, kann auf Grund mangelnder Sektion nicht geführt werden, und eine Embolie von einer Endokarditis lässt sich sicher nicht ganz ausschliessen, selbst wenn stethoskopisch keine Veränderungen am Cor gefunden wurden; aber auch bei einer solchen Embolie wird die Infektion sicher eine Rolle spielen.

Diese Infektionstheorie lässt sich sicher auf einige der Fälle von Hemiplegie bei Pneumonie übertragen, welche von den verschiedenen Verf. erwähnt sind, und namentlich auf die Fälle, die bei jüngeren Individuen vorkommen; bei älteren liegt es näher in den meisten Fällen die Ursache in Thrombotisierung in den arteriosklerotischen Gefässen mit oder ohne Emolliton zu suchen. Wo man aber bei älteren Hemiplegie gesehen hat, ohne dass bei Autopsie Veränderungen im Gehirn nachgewiesen worden sind, muss man am nächsten an einen *toxischen Ursprung* denken; auch in den Fällen, wo bei jüngeren Menschen und bei Kindern Hemiplegie von vorübergehendem Charakter beobachtet worden ist, ist einige Wahrscheinlichkeit dafür vorhanden dass sie *toxisch* ist; man hat hier eine Analogie u. a. in den urämischen Hemiplegien, von denen ja auch angenommen wird dass sie toxischer Art sind.

Ich meine demnach dass man es für überwiegend wahrscheinlich ansehen muss dass die Hemiplegie bei dem hier besprochenen Patienten auf einer Metastatisierung der Pneumokokken nach dem Cere-

brum beruht; und sie gewährt ein Beispiel dafür — was bis dahin noch nicht vorgekommen ist — dass eine solche Hemiplegie bei jüngeren Individuen zum Teil unheilbar sein kann.

Die Hemiplegie ist der Typus für die Paralyse, welche im akuten Stadium der Pneumonie entsteht; ganz anderer Art sind die in der Rekonvalescenz auftretenden Paralysen, welche zum Schluss kurz besprochen werden sollen. Die Entwicklung und der Verlauf derselben ist meistens folgender: kürzere oder längere Zeit nach der Krisis — bisweilen mehrere Wochen — klagt der Patient über verschiedene Parästhesien in den unteren Extremitäten, später wird das Gehen schwer und nach Verlauf einiger Zeit ist vollständige Paraplegie vorhanden. Die Paralyse kann sich von hier auf die oberen Extremitäten ausbreiten — es macht sich in diesen jedenfalls eine gewisse Empfindung von Schwere bemerkbar — und später auch auf alle anderen Muskelgruppen; die Sphincter sind niemals affiziert. Dies ist der typische Verlauf, es kommen aber Abweichungen hiervon vor; so war in einem Falle Parese des Velum palatinum das erste Symptom, worauf Parese der unteren und oberen Extremitäten folgte, und in zwei Fällen ist Parese des Velum palatinum das einzige Symptom gewesen.

Es ist erwähnt worden dass, bevor die motorischen Störungen sich zeigen, verschiedene Parästhesien da sind; bisweilen sind lancinierende Schmerzen in den unteren Extremitäten und Gürtelempfindung vorhanden; Anästhesien sind nie konstatiert worden. Wo die Reflexe genauer untersucht worden sind, hat man sie herabgesetzt gefunden. Eine Untersuchung der elektrischen Reaktion der Muskeln hat sehr abweichende Resultate ergeben; Atrophie einzelner Muskeln ist gesehen worden. Diese Paralysen, welche recht selten sind und meistens jüngere Individuen angreifen, können mit dem Tode endigen, indem immer mehr Muskeln — auch die Respirationsmuskeln — affiziert werden. Aber die Regel ist vollständige wenn auch langsam eintretende Genesung, selbst wo die Paralyse eine bedeutende Ausdehnung erreicht hat.

Von gewissen Seiten ist geltend gemacht worden dass diese tardiven Paralysen in keiner Relation zur Pneumonie stehen und auf Grund der grossen Ähnlichkeit, welche sie mit der diphtheritischen Paralyse haben, hat man behaupten wollen dass sie jedenfalls in einigen Fällen diphtheritischen Ursprunges sind. BOULLOCHE tritt dieser Anschauung sehr bestimmt entgegen. Er konstatiert erstens dass kein Anhaltspunkt vorhanden, nur eine diphtheritische Intoxikation anzunehmen ist; sodann macht er darauf aufmerksam dass an und für sich nichts Merkwürdiges darin ist dass nach Pneumonie Paralysen auftreten, da wir nach anderen akuten infektiösen Krankheiten Paralysen mit einem ganz ähnlichen Verlauf antreffen (Influenza, Variolae, Typhoidfieber u. s. w.); endlich weiss man von anderer Stelle, dass die pneumonische Infektion einen gewissen Einfluss auf das Nevensystem ausübt (Fälle von Sclérose en plaques und Manie nach Pneumonie).

Von den in der Litteratur erwähnten Fällen von tardiven Paralysen nach Pneumonie haben 5 einen tödlichen Verlauf gehabt; in zweien wurde bei der Sektion Meningo-Myelitis gefunden, in den drei andern war trotz sorgfältigen Suchens nichts Krankhaftes ausfindig zu machen. BOULLOCHE meint dass eine Meningo-Myelitis einige von diesen Paralysen erklären kann, jedenfalls aber nur eine geringe Anzahl; als Ursache bei der Majorität hat man sicher an einen Einfluss des durch die Pneumokokken erzeugten Toxines auf das Nervensystem zu denken; die bei der Pneumonie beobachteten Paralysen haben in ihrem Auftreten Ähnlichkeit mit anderen, welche sicher auf Toxineinwirkung beruhen und für welche die diphtheritische Paralyse als Paradigma dasteht.

Dr. F. LEVISON (Kopenhagen): **Die Polyarthritis villosa infectiosa.**

Meine Herren!

Die Krankheit, die ich als Polyarthritis villosa infectiosa bezeichnet habe, ist in der Medizin unter vielen Namen als Polyarthritis deformans, Arthritis deformans, rhumatisme noueux, rheumatic gout etc. bekannt. Wenn ich einen neuen Namen gewählt habe, ist es nicht in der eitlen Hoffnung die alten, wohl bekannten Namen verdrängen zu können, sondern nur um in der kürzesten Weise meiner Auffassung von der Natur und der Ätiologie der betreffenden Krankheit einen Ausdruck zu geben.

Man hat früher diese Krankheitsgruppe hauptsächlich in negativer Weise definiert; wenn man von der grossen Menge der nicht traumatischen Gelenkleiden alle solche subtrahiert, die von Arthritis urica, rheumatischem Fieber, febrilen eruptiven Krankheiten, Pyämie, Tuberkulose, Syphilis, Gonorrhoe und chronischen Krankheiten des Nervensystems verursacht sind, bleibt noch eine Gruppe von chronischen und subakuten Gelenkleiden übrig, die sich von allen anderen durch ihre Entwicklung und Verlauf unterscheiden.

Diese Fälle, die man gewöhnlich als Polyarthritis deformans bezeichnet und für welche ich den oben erwähnten Namen gewählt habe, können subakut anfangen oder sich von Anfang an schleichend, chronisch entwickeln. Es werden gewöhnlich mehrere Gelenke zugleich oder doch kurz nach einander ergriffen; am häufigsten fängt das Leiden in den kleineren Gelenken der Hand oder des Fusses an, erst später greift die Krankheit auf die grösseren Gelenke der Knie, Ellenbogen etc. über. Alle Gelenke, sogar die der Wirbelsäule und das Kiefergelenk, können ergriffen werden; die Krankheit zeigt wenig Neigung zu spontaner Genesung, die befallenen Gelenke werden gewöhnlich mehr oder weniger funktionsunfähig.

Sehr oft ist die Invasion der Krankheit von leichtem Fieber begleitet, doch steigt die Temperatur selten über 38—39° C, es findet sich häufig vermehrte Transpiration, Herzklopfen und bisweilen Schwellung der von den erkrankten Gelenken zentral gelegenen Lymphdrü-

sen. Die kranken Gelenke schwellen an, nehmen eine Spindelform an und sind sowohl bei Druck und Bewegung als auch in vollkommener Ruhe schmerzhaft; in den typischen Fällen giebt das geschwollene Gelenk das Gefühl einer Fluktuation, es zeigt sich aber bei genauer Untersuchung dass es keine Flüssigkeit enthält und dass der Inhalt des Gelenkes sich nur sehr wenig verschieben lässt. Durch zahlreiche Untersuchungen ist es erwiesen dass die weichen Massen, welche das Gelenk erfüllen, von den hyperplastischen Villi synoviales herrühren; auch die Kapselligamente bilden im weiteren Verlauf der Krankheit weiche fettreiche Bindegewebsmassen, die gegen das Gelenk vordringen (Lipoma arborescens). Später werden diese Bindegewebsmassen häufig fester und retrahieren sich, auch die Gelenkknorpeln erkranken, usurieren in der Mitte und bilden in der Randzone hyperplastische Knorpelmassen; wenn in der Mitte der Knorpel durchusuriert und der Knochen entblösst ist, wird auch der Knochen abgeschliffen, und als Endresultat des ganzen Leidens kommt es zu einer mehr oder weniger vollständigen Ankylose.

Es giebt auch eine mehr trockene Art der Polyarthritis, die sich vom ersten Anfang an durch Auffaserung des Gelenkknorpels charakterisiert und zu früher Usur desselben ohne Hyperplasie der Villi synoviales führt. Diese Polyarthritis sicca, welche den senilen Arthritiden sehr nahe verwandt ist und bei welcher sehr früh ein weit hörbares Knacken bei Bewegung des Gelenkes observiert wird, soll hier nicht näher erörtert werden, da ich mich auf die Polyarthritis villosa beschränken muss.

Aus der oben gegebenen skizzierten Darstellung der Polyarthritis villosa geht hinreichend hervor dass die späteren Stadien der Krankheit, die durch Usur der Knorpel und Retraktion des neugebildeten Bindegewebes charakterisiert sind, gegen jede Behandlung refraktär sind; so steht es aber keineswegs in den ersten Monaten der Krankheit; so lange die Ernährungsstörungen noch nicht zu tiefgehend sind, ist die Behandlung garnicht aussichtslos, und es ist daher von grösster Bedeutung dass die Krankheit früh diagnostiziert und behandelt wird.

In den letzten Jahren habe ich über 100 Fälle von Polyarthritis villosa observiert, und es ist mir aufgefallen, wie viele dieser Patienten monatelang in der Voraussetzung behandelt waren dass ihre Krankheit von Arthritis urica abhängig und als solche zu behandeln sei, was auf die Resultate der Behandlung einen sehr ungünstigen Einfluss ausgeübt hatte; wieder andere Fälle waren lange Zeit hindurch ganz erfolglos mit Salicylsäure behandelt worden, weil sie als chronischer Rheumatismus aufgefasst worden waren. Die Krankheit wird also in Dänemark sehr oft verkannt, und dies scheint auch in Schweden und Norwegen der Fall zu sein.

Es wird daher nötig sein, die wichtigsten diagnostischen Kennzeichen hier zu rekapitulieren; die gonorrhoischen, syphilitischen, tuberkulösen, neuropathischen Gelenkleiden bieten so viele anamnestische und klinische Kennzeichen dar dass sie wohl seltener mit Polyarthritis villosa verwechselt werden, und auch die Polyarthritis rheumatica febrilis unterscheidet sich durch die hohen Temperaturen und die Art

der Gelenkaffektion so deutlich von der subakuten oder chronischen P. villosa dass eine Verwechslung schwerlich vorkommt.

Am häufigsten wird wohl die Verwechslung mit Arthritis urica stattfinden; auch hier bietet die Anamnese wertvolle Beiträge zur Diagnose, ausserdem haben wir aber in dem Resultat der Harnuntersuchung und der Röntgenphotographie diagnostische Merkmale, die ganz unzweideutig sind.

Da die Nieren bei der urischen Arthritis sehr früh Symptome einer Affektion der kleinen und kleinsten Harnkanälchen zeigen oder richtiger, da die Arthritis sich nie manifestiert, so lange diese vollkommen intakt und funktionsfähig sind, wird man bei Arthritis nie Symptome eines Nierenleidens vermissen. Albuminurie ist verhältnismässig selten und wird nur in verschleppten Fällen gefunden werden, dagegen wird man bei sorgfältiger Untersuchung des zentrifugierten Harnes immer Harncylinder, meistens hyaline, seltener granulierte oder Epithelcylinder antreffen. In weit über 100 Fällen von Arthritis, in welchen ich diese Untersuchung gemacht habe, habe ich fast nie die Cylinder vermisst, wenn es auch bisweilen bei starker Sedimentierung etwas schwierig sein kann die blassen Cylinder zu erkennen.

Während somit die Cylindrurie bei Arthritis ein konstantes Symptom ist, fehlt dieselbe bei Polyarthritis villosa, wenn nicht zufälligerweise eine Komplikation mit Nierenkrankheit vorliegt, die sich dann gewöhnlich auch durch Albuminurie manifestiert.

Entscheidend für die Diagnose zwischen Arthritis und Polyarthritis villosa ist endlich das Ergebnis der Radioskopie des erkrankten Gelenkes. Die X-strahlen werden durch die uratischen Ausfällungen gar nicht aufgehalten, und das Radiogram eines arthritisch erkrankten Gelenkes zeigt daher ebenso helle und deutliche Gelenklinien wie ein vollkommen gesundes Gelenk. Bei Polyarthritis villosa sieht man dagegen schon im Anfang der Krankheit, wenn das Gelenk nur wenig geschwollen und vollkommen beweglich ist, dass im Radiogram die Gelenklinien dunkler und gleichsam verschwommen sind, und in den späteren Stadien der Krankheit werden die Gelenkhöhlen ebenso dunkel wie die Knochen erscheinen so dass es im Radiogram das Aussehen hat, als ob die beiden Gelenkenden der Knochen mit einander verlötet wären, was jedoch nie der Fall ist, da eine gewisse Beweglichkeit im Gelenk immer, auch in den schwersten Fällen, übrig bleibt.

Wenn also durch Anamnese, klinische Symptome, Harnuntersuchung und Radioskopie die Diagnose der Polyarthritis villosa festgestellt ist, wird es für die Behandlung unbedingt nötig sein, sich über die ätiologischen Momente der Krankheit zu orientieren. Auch über die Ätiologie der Polyarthritis ist man vielfach uneinig gewesen; am häufigsten wird die Krankheit noch als eine Abart der urischen Arthritis oder des akuten febrilen Rheumatismus aufgefasst; die traurigen Resultate einer gegen Gicht oder Rheumatismus gerichteten Behandlung widerlegen aber diese Theorie. Jetzt fängt die Anschauung an sich Bahn zu brechen dass die Polyarthritis villosa wohl eine

Krankheit infektiöser Art, aber dass die Infektion eine ganz andere als bei dem febrilen Rheumatismus sei.

Auf diesem Wege sind die Engländer vorangegangen, und besonders BANNATYNE hat in seinem Werke »Rheumatoid Arthritis» viele anatomische und klinische Belege für diese Auffassung gesammelt, während WOHLMANN und FLAXALL die für die Polyarthritis villosa spezifische Bakterienart gefunden zu haben meinen. Auch MAX SCHÜLLER hat eine Bakterie aus den villös erkrankten Gelenken gezüchtet, die er für die Ursache des Gelenkleidens hält; SCHÜLLER's Bakterie ist jedoch nicht mit WOHLMANN-FLAXALL's identisch.

Die Anamnese der Polyarthritis spricht deutlich für die infektiöse Natur der Krankheit, indem man fast konstant in frischen Fällen erfahren kann dass das Gelenkleiden in unmittelbarem Anschluss an eine infektiöse Krankheit, wie Influenza, typhoides Fieber, puerperale Endometritis u. dgl. sich entwickelt hat, oder dass Pat. seine Krankheit auf einen längeren Aufenthalt in einer kalten, feuchten Wohnung zurückführen kann.

Auch die klinischen Phänomene sind die einer infektiösen Krankheit; die Polyarthritis villosa fängt fast immer mit einer febrilen Periode an, und jedesmal, wenn ein neues Gelenk von der Krankheit ergriffen wird, steigt die Temp. wieder an; unter die Initialsymptome sind gesteigerte Transpiration, Glandelgeschwulst, Herzklappen zu rechnen. Nicht selten entwickelt sich ein Herzklappenfehler im Verlauf der Krankheit. Fast konstant sinkt die Zahl der roten Blutkörperchen und der Hämoglobingehalt des Blutes schnell, was sich schon durch die blasse Hautfarbe der Pat. verrät; es entstehen abnorme Pigmentierungen der Haut. Sehr charakteristisch ist die sich sehr schnell entwickelnde Muskelatrophie, die immer die schweren Fälle begleitet und so schnell vorwärts geht dass sie unmöglich durch Inaktivität der Muskeln erklärt werden kann. Auch multiple Neuritiden sind häufige Komplikationen. In einem von mir vor wenigen Monaten observierten Falle entwickelte sich eine fast universelle Polyneuritis mit heftigen neuralgischen Schmerzen und kolossaler Muskelatrophie.

Mit Bezug auf die Ätiologie lässt sich fast immer in frischen Fällen eruieren dass die Polyarthritis sich in direktem Anschluss an einen Katarrh oder an ein ulceröses Leiden einer Schleimhaut entwickelt hat. Alle Schleimhäute scheinen als Eingangsstellen der Infektion fungieren zu können; am häufigsten wird diese wohl von einem Leiden des hinteren Nasenrachenraumes ausgehen, doch wird man auch sehr häufig eine Endometritis puerperalis oder nicht-puerperalis, als das primäre Leiden finden; auch Affektionen des Dickdarmes und der Blase können sich, obwohl seltener, mit Polyarthritis villosa komplizieren. Als entferntere ätiologische Momente müssen Arbeit und Aufenthalt in feuchter Kälte und besonders Schlafen in einem feuchten Raume genannt werden; speziell gefährlich ist das Beziehen neugebauter, nicht gehörig ausgetrockneter Häuser. Von zuverlässigen Pat. ist mir mitgeteilt worden dass es in sumpfigen Gegenden auf dem offenen Lande

ganze Ortschaften giebt, in welchen bis auf die Hälfte der Einwohner an Polyarthritis villosa leiden.

BANNATYNE hat 293 Fälle von Polyarthritis villosa tabellarisch zusammengestellt; es geht aus seinen Tafeln hervor dass die Krankheit beim weiblichen Geschlecht häufiger ist als bei Männern (252 W., 41 M.), was wahrscheinlich mit der Häufigkeit der Affektionen der weiblichen Sexualorgane in Verbindung steht. Es zeigt sich ausserdem dass die Krankheit nicht, wie gewöhnlich behauptet wird, ein Leiden der reiferen und späteren Jahre ist; eher könnte man sagen dass das Pubertätsalter die untere Grenze bildet; zwar hat man auch Fälle im Kindesalter beobachten können; häufiger wird die Krankheit aber erst im Alter von 20—30 Jahren und erreicht ihr Maximum zwischen 30—40 Jahren.

BANNATYNE's Alterstafel.

Auftreten der ersten Symptome.	W.	M.
Zwischen 10—20 Jahren	14	5
» 20—30 »	54	5
» 30—40 »	78	8
» 40—50 »	50	11
» 50—60 »	45	9
» 60 »	11	3
	252	41

Unter den 293 Fällen BANNATYNE's fanden sich nur 132, in welchen die Ätiologie mit einiger Sicherheit konstatiert werden konnte; als ätiologische Momente wurden angegeben:

Wochenbett	18
Abortus	3
Verheiratung	1
Gravidität	2
Nach akutem Rheumatismus[1])	41
» chronischem Rheumatismus	6
» Diphtherie	2
» Influenza	11
» Angina tonsillaris	7
» Fb. typhoidea	2
» Dyspepsie	2
» Trauma	6
» Erschütterung der Spina dorsalis	1
» Nekrose der Kiefer nach Zahnkaries	1
» Überanstrengung	4
» Erkältung, Durchnässung	25
	132

[1]) BANNATYNE macht doch ausdrücklich darauf aufmerksam dass die Pat. sehr geneigt sind die erste Attacke von Polyarthritis villosa als febrilen Rheumatismus aufzufassen und dass die statistischen Angaben hier also sehr unzuverlässig sind.

Zum Vergleich habe ich die von mir beobachteten 104 Fälle tabellarisch zusammengestellt; auch hier zeigt das weibliche Geschlecht ein bedeutendes Übergewicht (80 W., 24 M.); die ersten Symptome der Krankheit zeigten sich in den Jahren:

Alter.	Männer.	Weiber.
10—20	—	7
20—30	7	28
30—40	6	14
40—50	6	20
50—60	3	10
60	2	1
	24	80

Da viele der Pat. erst nach einer Krankheitsdauer von mehreren Jahren zur Observation kamen, war es in vielen Fällen unmöglich Mitteilungen über den ersten Anfang und die ätiologischen Momente zu bekommen; dies gelang nur in 59 Fällen, in 45 war die Ätiologie nicht zu erforschen. Es wurde von den Pat. als Ursache angegeben oder in den frischen Fällen als Ursache gefunden:

Feuchte Wohnung	17	Fälle
Arbeit in feuchter Kälte	5	»
Influenza	14	»
Angina, Nasenrachenkatarrh	15	»
Endometritis	2	»
Puerperale Affektionen	4	»
Darm- und Blasenleiden	1	»
Fb. typhoidea	1	»
	59	Fälle

Eine derartige statistische Aufzählung der ursächlichen Momente hat nur für den, der die Pat. observiert hat und der weiss, inwiefern man sich auf ihre Aussagen verlassen kann, eine reelle Bedeutung; ich werde daher noch ganz kurz ein paar Fälle referieren, welche meine Behauptung, dass das villöse polyarthritische Gelenkleiden durch eine Infektion verursacht ist, in überzeugender Weise bestätigen und ebenfalls mir zu beweisen scheinen dass die Infektion von einer erkrankten Schleimhaut ausgehen muss.

1) Ein 31-jähriger Kollege suchte meinen Rat wegen einer Polyarthritis villosa vieler Gelenke. Pat. war im Jahre 1900 in ein neuerbautes, noch nicht gehörig ausgetrocknetes Haus eingezogen, erkrankte einige Monate später an Influenza mit heftigem Katarrh der Nase, des Rachens, der Augen etc. In unmittelbarem Anschluss an diese Krankheit bemerkte Pat., der nie zuvor an Gelenkaffektionen gelitten hatte, dass das rechte Knie etwas anschwoll und empfindlich wurde; nach und nach wurden andere Gelenke, wie Handgelenke, Kniegelenke und viele Fingergelenke von Polyarthritis villosa ergriffen, zeigten die charakteristischen Symptome dieses Leidens und bei der Untersuchung im Mai 1902 noch Geschwulst und Empfindlichkeit bei Druck. Pat. hat seit

Anfang der Krankheit fortwährend an granulärer Pharyngitis und Katarrh des Nasenrachenraumes gelitten, und er hat beobachtet dass jede Exacerbation des Rachenleidens nach wenigen Tagen eine Exacerbation der Gelenkaffektionen oder die Erkrankung eines vorher verschonten Gelenkes nach sich zog. Es haben sich auch andere Zeichen einer universellen Infektion gezeigt, indem in verschiedenen Muskelgruppen und besonders in beiden Musc. cucullares harte und empfindliche Knoten entstanden sind und sich eine Neuritis des rechten N. ulnaris mit Atrophie der Musc. lumbricales und interossei im Verlauf der Krankheit entwickelt hat.

2) Eine 28-jährige Frau hatte nach 3 Entbindungen Symptome einer chronischen Endometritis als Leukorrhoe, Menstruationsbeschwerden, Gefühl von Schwere im Unterleib etc. Im Sommer 1900 traten Schmerzen in verschiedenen Gelenken und Muskelgruppen auf, und während eines Winteraufenthaltes in Rom verschlechterte sich das Befinden derartig dass bei der Untersuchung im Frühjahr 1901 beide Handgelenke und Fussgelenke, viele Fingergelenke und das rechte Ellenbogengelenk die charakteristischen Symptome der Polyarthritis villosa darboten und in ihrer Funktion sehr beschränkt waren. Durch lokale und generelle Behandlung besserte sich das Befinden, und nach einer Nachkur in Franzensbad kehrte Pat. wesentlich gebessert zurück. Im Winter 1901—1902 verschlimmerte sich der Zustand aber wieder, die Handgelenke wurden wieder geschwollen und ganz steif, es trat etwas Fieber und Transpiration ein, u. s. w.

Im Februar 1902 wurde eine gynäkologische Behandlung des Uterinleidens eingeleitet, das verdickte Endometrium kurettiert und eine ulcerierte Ruptur im Cervix uteri durch Emmets Operation geheilt. Ca. 4 Wochen nach der Operation wurde Pat. von einer damals in Kopenhagen herrschenden Influenzaepidemie ergriffen und litt einige Tage an heftigen Schmerzen im Unterleib, hohem Fieber etc., genas indessen schnell und vollkommen in 2 Wochen; während der Rekonvalescenz fing die Geschwulst der Gelenke ohne spezielle Behandlung an zu schwinden, ihre frühere Beweglichkeit kehrte nach und nach zurück, und bei einem Besuch Anfang Juni konnte Pat. mir Handgelenke zeigen, die normal funktionierten und nur geringe Spuren der überstandenen Polyarthritis darboten.

3) Bei der Sitzung der »British medical association» im Juli 1901 referierte Dr. JOHN CAVE einen Fall von einem 17-jährigen Jüngling. Dieser erkrankte an ulceröser Proctitis, die trotz aller Behandlung in 7 Monaten immer weiter vordrang, bis eine Colotomie gemacht wurde, worauf die Darmulcerationen in 6 Monaten ausheilten. 14 Tage nach Beginn des Darmleidens wurden einige Gelenke von Polyarthritis villosa ergriffen, das Gelenkleiden verbreitete sich successive auf beide Hände, Knie, Ellenbogen etc.; gleichzeitig traten andere Symptome einer universellen Infektion auf, wie Fieber, vermehrte Transpiration, Anämie, Hautpigmentierung, starke Muskelatrophie. Als die Darmulcerationen zu heilen anfingen, ging auch das Gelenkleiden wieder zurück, und bei der Entlassung des Pat. war nur noch eine leichte Anschwellung einiger Fingerartikulationen als Rest der weit verbreiteten und ernsten Gelenkaffektion übrig.

4) In derselben Sitzung berichtete Dr. WEST über einen Fall von Polyarthritis villosa, in welchem nach langem Suchen als einzige mögliche Infektionsquelle eine leichte Cystitis gefunden wurde; als diese gehoben war, genas Pat. auch von der Polyarthritis.

Diese Beispiele, denen ich mit Leichtigkeit mehrere aus eigener Beobachtung hinzufügen könnte, scheinen mir unwiderleglich zu zeigen dass es bei jedem Fall von frischer Polyarthritis villosa geboten ist nach der Infektionsquelle zu forschen, und dass die Therapie mit der Behandlung der primär erkrankten Schleimhaut (Nasenrachenraum, Endometrium, Darm, Blase) anfangen muss.

Man muss sich aber nicht mit der Behandlung des primären Schleimhautleidens begnügen; wenn auch keine neue Gelenkaffektionen nach der Behandlung der Schleimhautaffektion auftreten, kann man sich doch nicht darauf verlassen dass die schon erkrankten Gelenke von selbst genesen werden, und man muss daher sowohl eine lokale Behandlung der Gelenke als eine Behandlung der universellen Infektion, der Anämie etc. instituieren.

Die von mir ausgeübte lokale Behandlung besteht in äusserlicher Anwendung von Guaiacol, Heissluftbädern und BIER's Hämostase.

Die Guaiacolpinselungen werden entweder mit einer Mischung von Guaiacol-Olivenöl oder, wenn eine stärkere Hautreizung gewünscht wird, von Guaiacol-Jodtinktur gemacht.

Lokale Bäder in erhitzter Luft bei einer Temperatur von 80—100—120° C haben sich als ein hervorragendes schmerzlinderndes Mittel bewährt und scheinen auch zur Resorption der proliferierten Villi und Wiederherstellung der Beweglichkeit beizutragen; doch muss man, um diese beiden Zwecke schnell zu erreichen, in vielen Fällen die Heissluftbäder mit Hämostase nach der Methode BIER's kombinieren.

In einem vor einigen Monaten behandelten Falle kam eine 30-jährige Dame in die Klinik mit einer Polyarthritis villosa beider Handgelenke und vieler Fingergelenke, die sich in zwei Monaten in der Weise entwickelt hatte dass der Arzt nach vergeblicher Behandlung mit Massage und Salicylsäure zuletzt durch die enorme Schmerzhaftigkeit genötigt worden war, inamovible Stärkebandagen an beiden Armen anzulegen um der Pat. einige Nachtruhe zu verschaffen.

Die feste Bandage der etwas weniger schmerzhaften linken Hand wurde sofort entfernt und Heissluftbäder beider Hände verordnet; nach einer Woche konnte auch die rechte Hand entfesselt werden, und nun ging die Besserung gut vorwärts; als die Beweglichkeit nicht recht zurückkehren wollte, wurden die Heissluftbäder mit der BIER-schen Hämostase mittelst Umschnürung elastischer Binden oberhalb der affizierten Gelenke kombiniert, und in 6 Wochen war die Pat. soweit genesen dass sie sich ohne Hülfe an- und entkleiden konnte, Briefe schrieb etc.; die Geschwulst der Gelenke ging fast vollständig zurück.

In diesem Falle war die Infektionsquelle ein Katarrh des Nasenrachenraums, der gleichzeitig behandelt wurde.

Für den innerlichen Gebrauch habe ich antibakterielle Mittel als Duotal, Kreosotal etc. versucht, später die Anämie mit Arsen, Eisen oder Ichthyol behandelt.

Wenn die Polyarthritis erst spät, in einem verschleppten Falle, in Behandlung kommt, ist die oben skizzierte Therapie ohne grosse Chancen; ich habe dann die Injektion von Guaiacol-Jodoform-Glycerin (M. SCHÜLLER) in die geschwollenen Gelenke versucht und bisweilen Nutzen davon gesehen; dagegen habe ich mich an die Exzision der erkrankten Synovialis, die auch von SCÜLLER empfohlen wird, nicht herangewagt.

Eine statistische Übersicht der Resultate der oben erwähnten Behandlungsweise kann ich nicht geben; die Fälle sind sowohl hinsichtlich ihrer Intensität als der Dauer der Krankheit vor der Behandlung so verschiedener Art dass es unmöglich ist, einen gemeinschaftlichen Masstab für die Erfolge der Behandlung zu finden.

Trotzdem die Zeit mir nur erlaubt hat aphoristische Andeutungen von meiner Auffassung des Krankheitsbildes und der Therapie zu geben, hoffe ich doch dass es mir gelungen sein wird, Sie, meine Herren Kollegen, zu der Überzeugung zu bringen dass ich berechtigt gewesen bin die von mir beschriebene Krankheit als Polyarthritis villosa infectiosa zu bezeichnen, und dass sie nicht zu den noli me tangere der Medizin gerechnet zu werden braucht, sondern dass man bei rechtzeitiger Diagnose und Behandlung hoffen kann, die Krankheit zum Stillstand und zur Genesung zu bringen und die Pat. vor dauernder Invalidität zu bewahren.

Dr. J. HAGELSTAM (Helsingfors): **Die diagnostische Bedeutung der Thoraxdifformitäten bei Syringomyelie.**

Das auffällige Zusammentreffen von Rückgratverkrümmungen mit den charakteristischen Erscheinungen einer Syringomyelie wurde zuerst von BERNHARDT im J. 1889 hervorgehoben, und seitdem ist dieses Verhalten von seiten mehrerer Autoren zum Gegenstand von Untersuchungen gemacht worden. Es geht aus diesen Untersuchungen als übereinstimmendes Ergebnis hervor dass Difformitäten der Wirbelsäule zu den häufigeren und hervortretenderen Symptomen der Syringomyelie gehören.

Unter derartigen Deformationen scheint die Skoliose die gewöhnlichste zu sein; dabei ist sie nicht selten mit einem gewissen Grad von Kyphose gepaart. Die reine Kyphose ist schon seltener, und eine Lordose kommt nur ausnahmsweise vor: SCHLESINGER hat selbst nur zwei Fälle von Lordose beobachtet, und BRÜHL hat in der Litteratur auch nur einen einzigen Fall vorgefunden. Als charakteristisch für diese Deformationen der Wirbelsäule hebt ASTIÉ den Umstand hervor dass sie gleichzeitig mit gewissen nervösen Störungen auftreten, ohne stärker hervortretende schmerzhafte Symptome, welche die Aufmerksamkeit auf sie hinlenken würden. Nicht selten wird eine Rückgratverkrümmung bei Patienten angetroffen, welche, ohne von deren Existenz die geringste Ahnung zu haben, den Arzt wegen Muskelatrophien, Hautulcerationen oder dergl. konsultieren; manchmal ist es hingegen gerade die Rückgratverkrümmung, welche den Pat. zum Arzt treibt, und erst bei genauer Untersuchung findet man gewisse andere Symptome der Rückenmarkerkrankung, welche der Patient nicht beobachtet hat. Nicht selten ist die Rückgratverkrümmung verhältnismässig geringfügig, allein in anderen Fällen kann infolge ihrer hochgradigen Entwickelung eine sehr beträchtliche Deformation der Wirbelsäule und des Brustkorbes zustandekommen so dass ein ähnliches Bild hervorgerufen wird, wie wir es bei der Osteomalacie finden. Sowohl STRAUB und RAYMOND als HALLION und SCHLESINGER

haben derartige Fälle beschrieben. Häufig sind zugleich die Rippen in der Gegend der stärksten Konvexität der Wirbelsäule stark gekrümmt.

In der Regel verlaufen die betreffenden Difformitäten ohne nennenswerten Schmerz oder Empfindlichkeit; jedoch kommt zuweilen Druckempfindlichkeit über der Wirbelsäule, insbesondere an denjenigen Stellen, wo der Deformationsprozess am stärksten entwickelt ist, vor.

Ausser den von den Rückgratverkrümmungen direkt hervorgerufenen Difformitäten des Brustkorbes kommen an diesen letzteren auch vollkommen selbständig entwickelte Missbildungen vor, unter denen PIERRE MARIE und ASTIÉ besonders nachdrücklich eine Form hervorgehoben haben, welche für die Syringomyelie ausserordentlich charakteristisch ist. Diese Form ist es, welche von den genannten Autoren als »Thorax en bateau» bezeichnet worden ist. Wo sie in typischer Weise vorkommt, verleiht sie dem Kranken ein höchst eigentümliches Aussehen, welches von ASTIÉ in recht zutreffender Weise geschildert worden ist: Es scheint — sagt dieser Verfasser — als ob der Kopf zwischen den Schultern hineingesunken oder als ob diese auf jeder Seite des Halses permanent aufgezogen wären, während der Hals wie in den Brustkorb hineingepresst aussieht; dabei sind die Schultern stark hervorgeschoben und die Haltung des Patienten präsentiert sich gewissermassen unbequem. Der obere Teil der vorderen Thoraxwand scheint wie exkaviert, und die tiefste Stelle dieser Exkavation befindet sich in der Regel nicht über dem Brustbein sondern entweder links oder rechts von diesem. Von dieser tiefsten Stelle erheben sich die Wände der Exkavation ziemlich steil nach jeder Seite so dass der Brustkorb ungefähr in der Mamillarlinie wieder seine normale Wölbung zeigt, während die Exkavation nach oben direkt in die Halsregion übergeht.

Die Frage nach der Natur und Entstehungsweise der oben erwähnten Difformitäten ist selbstverständlich nicht unerörtert geblieben. Es sei hier nur erwähnt dass die von ROTH vertretene Anschauung, wonach dieselben myopatischen Ursprungs sein sollen, keinen allgemeinen Anklang gefunden hat, während dagegen die meisten späteren Forscher der Ansicht CHARCOT's beigetreten sind dass diese Difformitäten in Analogie mit sonstigen Knochen- und Gelenkaffektionen sowohl bei der Syringomyelie als bei anderen Rückenmarkprozessen trophische Störungen darstellen.

Der Umstand, dass in einzelnen Fällen eine Skoliose längere Zeit vor sämtlichen übrigen Symptomen einer Syringomyelie aufgetreten ist, und namentlich die Beobachtung eines Falles, wo die erwähnte Rückgratverunstaltung mit aller Wahrscheinlichkeit angeboren zu sein schien, veranlasste OPPENHEIM die Vermutung auszusprechen dass beide Affektionen bisweilen koordiniert seien, d. h. dass beiden die Bedeutung kongenitaler Entwickelungsanomalien zukommt, oder dass sie auf solcher gemeinsamen Grundlage entstehen und sich weiter entwickeln.

Was speziell den »Thorax en bateau» anlangt, so hat ASTIÉ ausführlich die Ansicht begründet dass diese Difformität auf einer

unzweideutigen trophischen Störung des Knochensystems, nicht aber, wie DÉJERINE in einem Falle angenommen hat, auf einer Atrophie der Mm. pectorales beruht.

Nach Vorausschickung dieser flüchtig entworfenen Übersicht über die Frage der Rückgrat- und Thoraxdifformitäten als Symptome einer Syringomyelie erlaube ich mir hier zwei Fälle vorzuführen, die mir ganz besonders geeignet erscheinen, diese Frage zu beleuchten; erst dann soll mit einigen Worten die diagnostische Bedeutung dieser Difformitäten erörtert werden.

Der eine von diesen Fällen stammt aus der medizinischen Klinik zu Helsingfors und wurde mir, behufs Untersuchung und Veröffentlichung, von Herrn Prof. RUNEBERG gütigst überlassen. Der zweite Fall wiederum befindet sich seit über einem Jahre in der Nervenabteilung des Herrn Prof. HOMÉN und wurde von diesem in der Sitzung der finländischen Ärztegesellchaft am 15. März 1902 vorgestellt. Herr Prof. HOMÉN hat die Freundlichkeit gehabt mir sämtliche früher über den Fall aufgezeichneten Notizen zur Verfügung zu stellen, er hat es mir auch möglich gemacht den Fall selbst zu untersuchen und zu verfolgen. Ich möchte diese Gelegenheit benutzen den Herren Proff. RUNEBERG und HOMÉN für dieses freundliche Entgegenkommen meinen Dank auszusprechen.

Fall I. 21-jähriger Arbeiter. Aufgenommen in die medizinische Klinik am 26. April 1902.

Anamnese: In hereditärer Hinsicht nichts besonders Bemerkenswertes. Pat. war als Kind vollkommen gesund und normal entwickelt. In seinem 18. Lebensjahr trat, ohne wissentliche Veranlassung, an der Volarseite der rechten Hand über dem 3. Metacarpo-Phalangealgelenk eine heftig schmerzende Beule auf. Diese öffnete sich nach einiger Zeit und blieb mehrere Monate hindurch offen, wobei sich ein klares Sekret aber kein Eiter entleerte. Von dieser Zeit an bemerkte Pat. dass sein rechter Arm, einschliesslich der Hand, allmählich, während des Verlaufes einiger Monate, immer schwächer wurde, während gleichzeitig das Gefühl der Hand abnahm. Er konnte die letztere stark stossen ohne nennenswerten Schmerz zu empfinden und sehr heisse Gegenstände berühren ohne ein brennendes Gefühl zu verspüren. Geschwüre traten bald hier bald dort an der Hand auf und heilten sehr langsam. Die Finger der rechten Hand nahmen allmählich an Umfang zu und sahen geschwollen aus. *Gleichzeitig hiermit wurde Pat. von seiner Umgebung darauf aufmerksam gemacht dass sein Rücken sich zu krümmen begonnen hatte.* Die Schwäche des rechten Armes nahm zu und ergriff auch die Schulter, so dass Pat. nur mit Schwierigkeit den Arm im Schultergelenk zu heben vermochte und genötigt war sich beim Arbeiten der linken Hand zu bedienen. Binnen einem Jahre nach Beginn der Krankheit hatte sich die Schiefheit des Rückens noch weiter ausgebildet, und eine derartige Schwäche machte sich in den Beinen und am ganzen Körper geltend dass Pat. nicht im stande war zu gehen ohne gestützt zu werden. Nachdem er damals einige Wochen lang zu Hause bettlägerig gewesen war, wurde er nunmehr in das Krankenhaus zu Jyväskylä aufgenommen. Dort besserte sich indessen binnen einigen weiteren Wochen sein Zustand derart dass er wieder unbehindert gehen und sich bewegen, ja sogar an der Arbeit beteiligen konnte; daraufhin fühlte sich Pat gegen zwei Jahre lang einigermassen gesund. Allein vor etwa 1 ½ Jahr begann die Krankheit von neuem sich in derselben Weise wie zuerst zu entwickeln: Beulen traten wieder an den Händen auf, die Verkrümmung des Rückens nahm zu, und der rechte Arm wurde wieder schwächer; zugleich ist während des letzten Winters die rechte Hand ausserordentlich empfindlich

gegen Kälte gewesen. In letzter Zeit hat Pat. auch bemerkt dass sein Gang unsicherer geworden ist, obgleich ihm die Beine nicht schwächer erscheinen als zuvor. Bis vor ganz kurzer Zeit hat Pat. seine linke Hand für ganz gesund gehalten; vor etwa drei Wochen aber schwoll das Nagelglied des vierten Fingers an und wurde rot und empfindlich.

Status praesens. Pat. zeigt einen kräftigen Körperbau und einigermassen guten Ernährungszustand. Die Haut ist elastisch, nicht besonders bleich. Bei äusserer Besichtigung gewahrt man sofort eine nicht unerhebliche Deformation des Oberkörpers des Pat. Am Cervikalteil der Wirbelsäule ist eine unverkennbare, den beiden untersten Halswirbeln entsprechende Kyphose bemerkbar, indes der Brustabschnitt im ganzen eine ausgesprochene Skoliose mit der Konvexität nach rechts und mit der stärksten Krümmung in der Höhe des 2.—6. Brustwirbels aufweist; am Lumbalteil wiederum tritt eine deutliche Lordose hervor. Der rechte Rippenbogen reicht ein paar Finger breit näher dem Hüftbeinkamm als der linke. Die linke Hälfte des Brustkorbes scheint etwas abgeplattet, die rechte dagegen, infolge stärkerer Krümmung der Rippen an der Grenze des hinteren und mittleren Drittels, vorgewölbt. In seinem vorderen unteren Teil erscheint der Brustkorb etwas von den Seiten zusammengedrückt, wodurch der untere Teil des Brustbeines hühnerbrustähnlich nach vorne gedrängt worden ist. Das oberste Viertel des Brustbeines hingegen ist etwas eingesunken, und dicht unterhalb des rechten Sternoclaviculargelenkes ist eine deutliche Vertiefung bemerkbar, während zugleich die Schultern stark vorwärts geschoben sind, wodurch dem oberen Teil des Brustkorbes ein kahnförmig ausgehöhltes Aussehen verliehen wird. Die Schultermuskulatur bietet beiderseits Atrophien dar, die besonders die Mm. supra- und infraspinatus, den M. trapezius in seinem mittleren und unteren Teil sowie die oberen und vorderen Abschnitte des M. deltoideus betreffen und an der rechten Seite stärker ausgeprägt sind als an der linken. Sämtliche Muskeln reagieren indessen auf stärkere faradische Reizung, und eine deutliche Entartungsreaktion ist nirgends nachweisbar; ebensowenig sind fibrilläre Muskelzuckungen zu sehen. Mm. pectorales kontrahieren sich ziemlich kräftig, erscheinen jedoch in ihren oberen Abschnitten etwas reduziert. Die Schulterblätter, besonders das rechte, sind stark beweglich und in lateraler Richtung verschoben, so zwar, dass der mediale Rand des linken Schulterblattes 8 Cm., der des rechten 12 Cm. von der Wirbelsäule entfernt ist. Die Clavicula und das Acromion ragen, namentlich rechts, stark vor. Pat. vermag ohne Schwierigkeit beide Arme einzeln bis zur horizontalen Stellung zu heben, nicht aber beide gleichzeitig, indem die Schultern hierbei nach vorne geschoben werden und der obere Teil des M. trapezius beiderseits stark angespannt wird. Die Muskelkraft des rechten Armes und der rechten Hand zeigt sich bedeutend herabgesetzt. Jedoch keine merkbaren Atrophien. Die Haut beider Hände bläulich rot; sämtliche Finger der rechten Hand dicker als die der linken, erscheinen plump; am Ende der Nagelphalanx des rechten Daumens ein indolentes Geschwür mit rissigem Grunde; an entsprechenden Teilen des Zeige- und Mittelfingers verdickte Hautnarben, die resp. Nägel deformiert. An der linken Hand ist der vierte Finger gerötet und geschwollen, an seiner Endphalanx befindet sich eine Fistelöffnung, aus der sich Eiter entleert. An beiden Ellbogen sind Narben nach oberflächlichen Ulcerationen bemerkbar. — An den oberen Extremitäten lassen sich keine Sehnen- oder Periostreflexe auslösen. Die Untersuchung der unteren Extremitäten ergiebt normale Entwickelung und Kraft der Muskeln. Die Patellarreflexe sind in auffälligem Grade verstärkt; bei Reizung der Fussohlen erfolgt eine deutlich hervortretende Dorsalflexion beider Grosszehen. Keine Bauch- oder Cremasterreflexe auslösbar.

Bei Prüfung der Sensibilität stellt sich diese überall als für taktile Eindrücke erhalten heraus (Pinselberührung); die Schmerzempfindung ist dagegen an beiden Händen, Armen und Schultern, hinten etwa bis an die Spina scapulae und an der Brust bis zwei Finger breit oberhalb der Brustwarze hinab, bedeutend herabgesetzt; an der rechten Seite ist jedoch diese Herabsetzung bedeutend stärker ausgeprägt als an der linken (Nadelspitze, faradischer Pinsel). An den entsprechenden Partien besteht auch eine ausge-

sprochene Thermo-Anästhesie, indem Pat. meistens kalt und warm verwechselt, und diese letztere Sensibilitätsstörung dehnt sich über ein bedeutend grösseres Gebiet aus als die Alteration der Schmerzempfindung, indem sie an der Vorder- und Hinterseite des Rumpfes etwa bis zur Nabelhöhe reicht. An den Fingern der rechten Hand wird auch eine Störung des Muskelsinnes konstatiert, indem Pat. bei passiven Bewegungen in den Fingergelenken die Richtung nicht mit Bestimmtheit anzugeben vermag. Die stereognostische Sensibilität ist an den Händen, besonders an der rechten, etwas herabgesetzt.

An den unteren Extremitäten sind keine Sensibilitätsstörungen nachweisbar. Die Hoden zeigen die gewöhnliche Druckempfindlichkeit.

Die ausgestreckte Zunge weicht nach rechts ab; ihre rechte Hälfte bietet ein nicht unerheblich atrophisches Aussehen dar. Die Pupillen reagieren auf Licht und Ackommodation; die rechte ist merkbar grösser als die linke. Ausgesprochener Nystagmus. Augenhintergrund normal.

Bei Untersuchung der inneren Organe lassen sich keine nennenswerten Anomalien nachweisen.

Keine Störungen seitens der Blase oder des Mastdarmes.

Fall II. 41-jähriger Mann, am 4. April 1901 in die Abteilung für Nervenkranke des Herrn Prof. HOMÉN aufgenommen.

Anamnese. Keine erbliche Belastung. Pat., der in jüngeren Jahren vollkommen gesund gewesen ist, ist sich nicht bewusst Lues gehabt zu haben oder besonderer äusserer Gewalt ausgesetzt gewesen zu sein, und stellt den Gebrauch von Spirituosen in Abrede.

Vor etwa 10 Jahren — Pat. vermag sich des Zeitpunktes nicht mehr mit Bestimmtheit zu entsinnen — begann er ohne bekannte Veranlassung an Schmerz im linken Unterschenkel zu leiden; der Schmerz war äusserst intensiv und dauerte kontinuierlich Tag und Nacht an, wenn Pat. sich still verhielt. Beim Gehen oder bei der Arbeit wurde der Schmerz nicht gespürt, stellte sich aber unmittelbar ein, sobald er diese Beschäftigung aussetzte und sich wieder ruhig verhielt. Nach und nach dehnte sich dieser Schmerz auch auf den linken Oberschenkel aus. — Vor etwa 5 Jahren begann, während gleichzeitig der Schmerz im Bein an Intensität zunahm, der linke Arm des Pat. steif zu werden und zu schmerzen. Anfangs konnte er diesen Arm beim Arbeiten noch gebrauchen, allmählich aber, und besonders während der letzten drei Jahre, ist derselbe immer steifer und schwächer geworden, so dass Pat. ihn nur unbeträchtlich zu abduzieren aber nicht bis zur horizontalen Stellung zu heben vermag. Gleichzeitig begann die linke Schulter des Pat. schief zu werden, und an derselben traten sehr häufig oberflächliche Geschwürbildungen auf, namentlich wenn Pat. etwas, selbst leichtere Gegenstände, auf der Schulter getragen hatte. Auch an anderen Stellen des Körpers haben sich hin und wieder ähnliche, nicht schmerzende Geschwürbildungen entwickelt, die ohne besondere Behandlung wieder zugeheilt sind. — Während der letzten Monate ist auch das rechte Schultergelenk allmählich steifer geworden, so dass Pat. nur mit Schwierigkeit den rechten Arm bis zur Horizontalstellung zu heben vermag; Schmerz ist jedoch hier nicht speziell aufgetreten. *Vor etwa 3 Jahren wurde Pat. zuerst von seiner Umgebung darauf aufmerksam gemacht dass sein Rücken schief geworden war.* Diese Schiefheit hat seither stetig zugenommen, und es hat sich allmählich im Rücken ein beständiger gelinder Schmerz eingestellt: zugleich hat auch der Brustkorb seine Gestalt verändert, und Pat. ist gleichsam zusammengesunken und kleiner geworden: auch scheint ihm das Atmen etwas schwerer als früher. Seit dem Sommer 1900 hat sich ferner auch im rechten Bein eine gewisse Steifigkeit ausgebildet, und dasselbe ermüdet leichter als zuvor; indessen hat Pat. keinen Schmerz darin verspürt. Von seiten der Blase oder des Mastdarmes hat Pat. niemals Beschwerden gehabt.

Status praesens (bei der Aufnahme):

Pat. ist von zartem Körperbau, mager, nicht in bemerkenswertem Grade blass. Innere Organe normal. Unterhalb der Lendengegend erscheint die Haut etwas verdickt und dunkel pigmentiert, mit Epidermisschuppen bedeckt;

hier und dort sind oberflächliche Hautnarben zu sehen. Der Rumpf des Pat. ist stark deformiert, indem die Wirbelsäule eine ausgesprochene Skoliose mit der Konvexität nach rechts darbietet. Die Skoliose betrifft den gesamten Brustabschnitt der Wirbelsäule, und ihre stärkste Krümmung entspricht der Höhe des 7.—9. Brustwirbels. Der Brustkorb besitzt eine äusserst unregelmässige Gestalt, indem das Sternum in seinem obersten Viertel leicht einwärtsgebogen erscheint, und zwar rechts von der Medianlinie etwas stärker als links, und die Schultern beträchtlich nach vorne ragen; zugleich ist die rechte Hälfte des Brustkorbes hinten und in den Seitengegenden stark abgeplattet, während die entsprechenden Partien der linken Hälfte eine buckelartige Vorwölbung darbieten, indem hier sämtliche Rippen, vom zweiten Brustsegment an, etwa an der Grenze des hinteren und mittleren Drittels, stark winklig gebogen sind. Der gesamte Rumpf ist stark nach rechts hinüber geneigt, so dass der Rippenbogen dieser Seite nur etwa fingerbreit vom Darmbeinkamme entfernt steht. Die Schultermuskulatur ist in auffallendem Masse, jedoch bedeutend mehr auf der rechten Seite, atrophisch, wodurch die Umrisse des Schulterblattes sich scharf abheben. Die Atrophie betrifft insbesondere die Mm. supra- und infraspinatus sowie den M. trapezius in dessen hinterem und unterem Abschnitt, so dass z. B. bei faradischer Reizung die Kontraktionen der rechtsseitigen Mm. rhomboidei deutlich sichtbar sind. Im allgemeinen reagiert die Schultermuskulatur der linken Seite auf schwächere faradische Reizung als die entsprechenden rechtsseitigen Muskeln. An den Mm. pectorales lässt sich weder rechts noch links eine auffälligere Atrophie konstatieren; dagegen ist der M. deltoideus beiderseits merkbar atrophisch, links jedoch in bedeutend höherem Masse. Die Muskulatur des linken Armes ist im ganzen auffallend rückgebildet; der Arm kann überhaupt kaum aktiv abduziert und nur unerheblich im Schultergelenk gehoben werden, indes der rechte Arm, wenn auch mit einer gewissen Anstrengung, bis nahe an die horizontale Stellung gebracht wird. Beugung und Streckung des Vorderarmes geht dagegen beiderseits ohne Schwierigkeit, und zwar mit ziemlich gut erhaltener Kraft, von statten. Die Finger der linken Hand sind beständig im Metacarpophalangealgelenk halb gebeugt, der Daumen in die Hohlhand eingeschlagen. Die Finger können passiv unter Überwindung eines gewissen Widerstandes, aktiv aber gar nicht, gerade gestreckt werden. Sämtliche Finger der rechten Hand vollständig beweglich. Keine merkbare Atrophie der Muskeln der rechten, eine unerhebliche Abplattung der linken Hand. Auch an den unteren Gliedmassen erscheint die Muskulatur in ihrer Gesamtheit rückgebildet, jedoch machen sich keine auffälligen Atrophien einzelner Muskeln bemerkbar. Die Kraft ist hier ziemlich gut erhalten.

Nicht einmal in den am stärksten atrophierten Muskeln der oberen Extremitäten oder des Rückens ist eine deutliche Entartungsreaktion nachweisbar; keine fibrillären Zuckungen. Sämtliche Sehnen- und Periostreflexe sind an den oberen Extremitäten in auffallendem Masse verstärkt. Der Patellarreflex ist links ziemlich lebhaft; auf derselben Seite ist auch eine Andeutung eines Fusselonus bemerkbar. Bei Reizung der linken Fussohle tritt Plantarflexion sämtlicher Zehen dieses Fusses ein. Auf der rechten Seite ist der Patellarreflex deutlich verstärkt und ein lebhafter Fusselonus vorhanden: Dorsalflexion der Zehen bei Reizung der Fussohle (Babinski's Phänomen). Bei passiver Beugung der Beine im Kniegelenk macht sich eine gewisse Rigidität bemerkbar. Der Gang ist spastisch-paretisch.

Bei Palpation des Rückens und des difformierten Brustkorbes giebt Pat. nirgends Schmerzhaftigkeit an; keine Krepitation oder Knacken in den Gelenken lässt sich wahrnehmen. Die Bewegungen des Rumpfes sind in hohem Grade beschränkt, so dass Beugung nach den Seiten sowie Rotation nach links nur in äusserst geringer Ausdehnung ausgeführt werden kann. Am linken Bein sind zuweilen plötzliche spontane Zuckungen zu beobachten.

Bei Prüfung der Sensibilität erscheint diese überall normal mit Ausnahme des ganzen linken Beines, der Hüftengegend und eines Teiles der vorderen Bauchwand, welcher die Regio inguinales und die Gegend oberhalb derselben umfasst und sich in der Medianlinie bis handbreit unterhalb des Nabels und seitlich etwas höher herauf erstreckt. An diesen Partien ist eine,

besonders den Schmerzsinn betreffende, leichte Herabsetzung der Sensibilität zu konstatieren. — Keine Störungen seitens der Blase oder des Mastdarmes. Pupillen gleich gross, konzentrisch, reagieren gut auf Licht und Ackommodation.

Vom 5. Juni findet sich eine Notiz dass beim Pat. seit acht Tagen periodisch auftretende Temperatursteigerungen beobachtet worden sind. Diese waren mit Mattigkeitsgefühl und stärkerem Schmerz im linken Bein, welches Pat. wegen Schmerzen nicht hat bewegen können, im übrigen aber mit keinen lokalen Erscheinungen verbunden. Eine erneute Untersuchung der Sensibilität ergiebt eine beträchtliche Analgesie auf den oben angegebenen Gebieten des Bauches und der linken Hüfte.

Im Laufe des Sommers und des darauffolgenden Herbstes geht der allgemeine Ernährungszustand des Pat. in bemerkenswertem Masse bergab. Die spastische Parese der Beine und des linken Armes hat noch weiter zugenommen, desgleichen die Verkrümmung der Wirbelsäule, so dass der rechte Rippenbogen nahezu den Hüftbeinkamm berührt. — Von Zeit zu Zeit, mit Zwischenräumen von einigen Wochen, tritt beim Pat. eine Temperatursteigerung ein, die ein paar Tage anhält. Pat. liegt wegen der Schwierigkeit sich zu bewegen meistens zu Bette.

Am 28. XII 1901 wird bei erneuter, sorgfältiger Untersuchung der Sensibilitätsverhältnisse des Pat. konstatiert dass diese im übrigen — d. h. in Bezug auf die Herabsetzung der Sensibilität an der linken unteren Extremität und in der Hüftgegend — nahezu unverändert geblieben, dass aber nunmehr auch die ganze rechte Schulter nebst einer entsprechenden Partie des Halses sowie ein kleinerer Teil der linken Schulter, in der Gegend des Schultergelenkes, Sitz einer recht bedeutenden Analgesie und Thermoanästhesie sind, während die taktile Sensibilität nur an der rechten Schulter eine sehr unerhebliche Herabsetzung zeigt.

Am 15. II 1902 ergiebt die Untersuchung eine weitere Ausbreitung der Sensibilitätsstörung an den Schultern, indem diese Störung nunmehr beide Schultern sowie den Hals und Nacken umfasst, sich von hier aus aufwärts über den Hinterkopf und die Scheitelgegend ausdehnt, hier einige Centimeter hinter der vorderen Haargrenze aufhört und am Gesicht etwa 1 Cm vor den Ohren sowie ein paar Centimeter vom Unterkieferrande, auch das Kinn frei lassend, ihre Grenze findet. — An der linken unteren Extremität ist die Analgesie und Thermoanästhesie noch stärker ausgeprägt als zuvor und reicht auf der linken Seite des Rumpfes bis etwa an den Rippenbogen heran. Dagegen ist die taktile Sensibilität überall nahezu beibehalten,selbst Pinselberührung wird meistens mit grosser Genauigkeit angegeben. — Die Druckempfindlichkeit ist an beiden Hoden bedeutend herabgesetzt, links jedoch mehr als rechts. — Die Sensibilität der Urethral- und Blasenschleimhaut für Wärme und Kälte ist intakt; die Blase entleert sich vollständig. — Gesicht, Gehör, Geruch und Geschmack ungestört. Keine cerebralen oder bulbären Symptome; kein Nystagmus. Die Pupillen sind gleich gross und reagieren auf Licht und Ackomodation.

Die genauere Betrachtung der Erscheinungen, die in den beiden soeben geschilderten Fällen unsere Aufmerksamkeit fesseln, ergiebt dass der erste Fall eine recht typische um nicht zu sagen banale Form einer Syringomyelie vom humero-scapulären Typus darbietet, wie dieser zuerst von ROTH aufgestellt und später u. a. von SCHLESINGER beschrieben worden ist. Wir finden ausgesprochene Atrophieen der Schultermuskulatur mit beweglichen, von der Wirbelsäule weit weggerückten Schulterblättern und stark nach vorn ragenden Schultern; wir finden eine bedeutend entwickelte Kyphoskoliose und eine unverkennbare Difformität des Brustkorbes von dem Typus, der als »Thorax en bateau»

bezeichnet worden ist, und der nach SCHLESINGER gerade bei dieser humero-scapulären Form der Syringomyelie besonders oft beobachtet worden ist. Wir finden ferner eine für die Syringomyelie im allgemeinen charakteristische dissoziierte Sensibilitätsstörung von segmentaler Ausbreitung mit einer ausgesprochenen Analgesie und Thermoanästhesie bei nahezu erhaltener Empfindlichkeit für Berührung; hierbei ist die Störung des Temperatursinnes über ein bedeutend grösseres Gebiet verbreitet und stärker ausgeprägt als die des Schmerzsinnes. Ausserdem finden wir an den oberen Extremitäten verschiedene vasomotorische und trophische Störungen, die sich in einer Cyanose der Hände mit Veränderungen der Nägel und mit indolenten Geschwürprozessen sowie in jener eigenartigen Hypertrophie der rechten Hand und ihrer Finger äussert, welche mit dem Namen Cheiromegalie bezeichnet worden ist (CHARCOT, BRISSAUD, HOFFMANN und MARIE). Des weiteren konstatieren wir noch eine rechtsseitige Atrophie der Zunge, eine Pupillardifferenz und einen ziemlich ausgesprochenen Nystagmus.

An den unteren Extremitäten ist, ausser stark gesteigerten Patellarreflexen und Dorsalflexion der Zehen bei Reizung der Fussohlen (BABINSKI's Phänomen), wenigstens zeitweise eine gewisse Unsicherheit beim Gehen zu bemerken.

In diesem Falle deutet die Mehrzahl der Erscheinungen auf einen im obersten Teil des Rückenmarkes sich abspielenden Prozess hin, einen Prozess, der in einem gewissen Grade auch das verlängerte Mark befallen hat. Indes scheinen andere Zeichen darauf hinzuweisen dass der Krankheitsprozess in der Tat auch tiefer unten gelegene Abschnitte des Rückenmarkes nicht vollständig verschont hat. Als ein solches Zeichen dürfte jene Skoliose anzusehen sein, die, wenn auch am obersten Teil der Wirbelsäule, woselbst auch eine Kyphose vorhanden ist, am stärksten ausgeprägt, doch in höherem oder geringerem Masse fast sämtliche Brustwirbel betrifft. Hierher gehört auch die bedeutende Deformation sämtlicher Rippen. Auch das, nach übereinstimmenden Angaben in der Litteratur, seltene Vorkommen einer Lordose im Lumbalteil der Wirbelsäule darf wohl im gleichen Sinne ausgelegt werden. — Gegen das Vorkommen eines ausgedehnteren Prozesses im Lendenteil des Rückenmarks spricht jedoch u. a. das vollständige Fehlen von Störungen seitens der Blase sowie von stärker hervortretenden Erscheinungen an den unteren Extremitäten. Jene bedeutende Schwäche der Beine, die auf einem früheren Stadium der Krankheit sich für einige Zeit einstellte und so hochgradig wurde, dass Pat. sich genötigt sah einige Wochen lang das Bett zu hüten, steht wohl in nächster Beziehung zu der Alteration der Pyramidenbahnen, von welcher die verstärkten Patellarreflexe und das bei Reizung der Fussohlen hervortretende sogen. BABINSKI'sche Phänomen Zeugniss ablegen.

Dass grosse und schnelle Verschlimmerungen und ebenso bedeutende Remissionen nicht selten im Verlaufe einer Syringomyelie eintreten, bietet nichts ungewöhnliches und ist durch die Annahme zufälliger sekundärer Prozesse — insbesondere Blutungen — in dem von der Gliose befallenen Rückenmarkgewebe erklärt worden.

Wenn somit, wie aus der obenstehenden Darstellung hervorgeht, der erste der beiden hier vorgestellten Fälle kaum andere Abweichungen von dem Bilde darbietet, welches man gewöhnt ist bei einer Syringomyelie von diesem Typus zu sehen, als die bereits hervorgehobene Lordose im Lendenabschnitt der Wirbelsäule, so ist hingegen der zweite Fall in Bezug auf seine Entwickelung und seinen Verlauf um so eigentümlicher und war, namentlich in einem früheren Stadium, geeignet die Diagnose auf Irrpfade zu lenken.

Ein Mann in den mittleren Jahren hat viele Jahre hindurch an immer intensiveren Schmerzen im linken Bein gelitten, die im Unterschenkel begonnen und sich nach und nach auch auf den Oberschenkel ausgedehnt hatten. Die Schmerzen verhinderten den Pat. nicht sich zu bewegen, sondern hörten im Gegenteil auf, wenn er in Bewegung war, kehrten aber, sobald er sich in Ruhe befand, wieder. Im Laufe der Jahre und während die Schmerzen im Bein an Intensität zunahmen begann auch der linke Arm zu schmerzen und wurde allmählich immer steifer, so dass der Pat. denselben zuletzt nur in geringem Masse gebrauchen konnte. Etwa drei Jahre vor seiner Aufnahme ins Krankenhaus war der Pat. ausserdem von seiner Umgebung darauf aufmerksam gemacht worden dass sein Rücken schief geworden war, und diese Schiefheit hat seither in der gleichen, ihm selbst kaum merkbaren Weise, stetig zugenommen; der Pat. hat nur beobachtet dass er gleichsam zusammengesunken und gegen früher kleiner geworden ist. In letzter Zeit endlich hat sich auch im rechten Bein und Arm Steifheit eingestellt. — Bei der ersten Untersuchung fiel — abgesehen von den bedeutenden Atrophien der Schultermuskulatur — in erster Linie die hochgradige Deformation der Wirbelsäule und des Brustkorbes sowie die eigentümliche Rigidität der Arme, der Beine und des ganzen Körpers auf. Man gewann hierbei zunächst den Eindruck, es könne sich etwa um irgend einen chronisch arthritischen oder sonstigen lokalen Prozess mit dadurch bedingtem Druck auf das Rückenmark handeln.

Damit nichts versäumt werde, wurde der Pat. versuchsweise sogar einer antiluetischen Behandlung unterworfen, die jedoch seinen Zustand eher zu verschlimmern schien. Indessen wurde bei späteren Untersuchungen das Hinzutreten von Erscheinungen konstatiert, die mit einem Schlage jeden Zweifel hinsichtlich der Diagnose beseitigten. Schon im Dezember 1901 waren an den Schultern dissoziierte Sensibilitätsstörungen deutlich wahrnehmbar, und im Februar 1902 zeigten sich diese auch über den Hals, Nacken und Hinterkopf in der charakteristischen Weise ausgedehnt, die V. SÖLDER zuerst genauer beschrieben hat, und die später u. a. von SCHLESINGER beobachtet worden ist, d. h. sie hatten sich in Betreff der Richtung nach einer Linie hin ausgebreitet (und diese Linie nach und nach überschritten), welche der erstere Autor als Grenzlinie für das sensible Ausbreitungsgebiet des 2. Cervikalsegmentes erkannt und als »Scheitel-Ohr-Kinnlinie» bezeichnet hat. Auch am linken Bein trat die dissoziierte Sensibilitätsstörung immer mehr hervor, und schliesslich umfasste sie beinahe die ganze linke Seite des Körpers.

Wir haben es hier demnach mit einem unverkennbaren gliotischen Prozess im Rückenmark zu tun, welcher eine ziemlich grosse Ausdehnung besitzt und augenscheinlich in Progression begriffen ist.

Im Gegensatz zu dem ersten Fall, wo der Krankheitsprozess seinen Anfang offenbar im oberen Teil des Rückenmarks genommen hat, wird in diesem zweiten Falle durch die Anamnese die Annahme nahe gelegt dass der Prozess hier vielmehr im unteren Teil des Rückenmarkes begonnen und dadurch Erscheinungen von jenem selteneren Typus hervorgerufen habe, welchen SCHLESINGER den »dorso-lumbalen» genannt hat.

Wir vermissen jedoch hier die bei diesem Typus gewöhnlichen Störungen von seiten der Blase und des Mastdarmes sowie auch schwerere trophische Störungen.

Nachdem die oben erwähnten Symptome eine Zeit lang fortbestanden und an Intensität zugenommen haben, treten indessen auch unverkennbare Symptome vom oberen Teil des Rückenmarkes hinzu, und wir finden nunmehr Verhältnisse, die eine Kombination des dorsolumbalen und des cervikalen Typus andeuten, von denen der letztere auch hier durch seine humero-scapuläre Form repräsentiert wird. Hierbei muss indessen bemerkt werden dass der Pat. schon bei seiner Aufnahme in die Klinik sehr hochgradige Symptome eines im oberen Teil des Rückenmarks sich abspielenden Prozesses darbot, eines Prozesses, der vorzugsweise in den ausgesprochenen Atrophien der beiderseitigen Schultermuskulatur zum Ausdruck kam, und dass die sich später hinzugesellenden Sensibilitätsstörungen auf einen unverkennbaren Fortschritt dieses Prozesses hinweisen, während dagegen im Verlaufe der Krankheit keine sicheren Anzeichen eines im unteren Teil des Rückenmarkes fortschreitenden Prozesses hinzukamen. Diese Umstände sind vielleicht geeignet gewisse Zweifel hinsichtlich des Ausgangspunktes und hauptsächlichen Sitzes des gliotischen Prozesses zu erwecken, und es fragt sich, ob nicht diese in der Tat sich doch weiter oben im Rückenmark befinden und ob nicht die Erscheinungen von seiten der unteren Extremitäten, obwohl vom Pat. zuerst beobachtet, doch vielleicht durch eine Leitungsunterbrechung anstatt durch eine direkte Läsion des dorso-lumbalen Markabschnittes hervorgerufen waren. Die eigentümliche Verteilung der Symptome, die an der rechten Schulter am stärksten ausgeprägten Muskelatrophien und die hier früher auftretenden schweren Sensibilitätsstörungen, ferner die sensiblen Erscheinungen am linken und die in höherem Grade verstärkte Spastizität im rechten Bein liessen sich vielleicht auch in gewissen Masse als Stützen für die erstere Annahme anführen. Obwohl meinerseits immerhin am ehesten zur Annahme eines dorso-lumbalen Anfanges des Prozesses geneigt, glaube ich doch in dieser Hinsicht die Frage offen lassen zu müssen.

Die vielfach wechselnde Entwickelung und Lokalisation des anatomischen Prozesses, welche wir bei der Syringomyelie zu finden gewöhnt sind, giebt ja im allgemeinen eine hinreichende Erklärung für die Variationen in den klinischen Erscheinungen dieser Krankheit. Und wenn man auch in diesen nicht selten gewisse mehr oder weni-

ger ausgeprägten Typen zu unterscheiden vermag, so kommen andererseits doch recht häufig Fälle vor, in denen die Typen weniger deutlich hervortreten oder derart kombiniert sind dass sie sich gegenseitig bis zu einem gewissen Grade zu verwischen scheinen. Es hat jedoch selbstverständlich nicht nur ein grosses klinisches Interesse sondern kann auch für die Diagnose von praktischer Bedeutung sein diese typischen Eigenschaften zu erkennen, zumal in solchen Fällen, wo sie weniger scharf ausgeprägt oder gar nur angedeutet auftreten.

PIERRE MARI gebührt ohne Zweifel in der Hinsicht ein grosses Verdienst dass er mit scharfem Blick für die klinischen Erscheinungen derartige, für die verschiedenen Formen der Syringomyelie charakteristische Syndrome erkannt und hervorgehoben hat. Vor ganz kurzer Zeit hat GUILLAIN in einer aus der Klinik MARIE's hervorgegangenen Arbeit einen Symptomenkomplex beschrieben, den er »la forme spasmodique de la syringomyélie» nennt. Das charakteristische für diese Form, die sich in der Regel sehr langsam entwickeln soll, sei eine allgemein hervortretende Rigidität mit schweren spastischen Motilitätsstörungen, die in keinem direkten Abhängigkeitsverhältniss zu Muskelatrophien stehen. Die Haltung der Patienten sei in der Regel auffallend; sie halten die Arme dicht an den Rumpf angedrückt, die Vorderarme leicht gebeugt, die Hände vor der Schamgegend. Die Schultern seien nach oben und vorne geschoben, der Kopf nach vorne gebeugt und zwischen den Schultern herabgesunken, die Körperstellung gebeugt. Die Patellarreflexe seien sehr verstärkt, Fussclonus werde leicht hervorgerufen und Reizung der Fussohle bedinge eine Dorsalflexion der Zehen. Skoliose der Wirbelsäule kann vorkommen, und der Brustkorb bietet nicht selten die Gestalt eines »Thorax en bateau» dar. Die anatomische Untersuchung eines derartigen Falles ergab eine umfangreiche Zerstörung des Halsmarkes mit weit vorgeschrittener Degeneration der Pyramiden-Seitenstrangbahnen. Ich möchte nur andeutungsweise hervorheben dass sehr viele der soeben aufgeführten Kennzeichen in dem hier oben mitgeteilten zweiten Falle wiederzuerkennen sind.

Um aber auf das ursprüngliche Thema, die bei der Syringomyelie vorkommenden Deformationen der Wirbelsäule und des Brustkorbes, zurückzukommen, scheinen diese an und für sich keinen besonderen, genau begrenzten Typus der genannten Krankheit zu charakterisieren sondern vielmehr unter im übrigen recht verschiedenartigen Verhältnissen aufzutreten.

Obwohl im allgemeinen erst auf einem späteren Entwickelungsstadium der Krankheit hinzukommend, scheinen diese Deformationen doch zuweilen zu den Initialerscheinungen zu gehören (TARZOWLA, OPPENHEIM, COLMANN), ein Umstand, der beim Beurteilen aller derartigen, selbst der weniger hochgradigen Deformationen von einigermassen zweifelhaftem Ursprung in Betracht zu ziehen ist.

Aber auch in solchen Fällen, wo, wie in den beiden hier oben besprochenen und besonders in dem zweiten, andere Krankheitszeichen schon längere Zeit vorher bestanden haben, können bisweilen die Ver-

änderungen der Wirbelsäule und des Brustkorbes derartige Proportionen annehmen und das Krankheitsbild derart beherrschen dass die übrigen Erscheinungen Gefahr laufen übersehen oder wenigstens nicht gebührend gewürdigt zu werden. Hierbei wird das Auftreten gewisser Eigentümlichkeiten der Thoraxform und namentlich das Vorkommen jenes charakteristischen »Thorax en bateau», den wir z. B. in den beiden hier mitgeteilten Fällen, wenn auch in dem zweiten nur rudimentär entwickelt, vorfinden, bei gebührender Beachtung der Diagnose einen guten Fingerzeig abgeben und den etwa vorhandenen spastischen Erscheinungen, Muskelatrophien und sonstigen trophischen sowie auch Sensibilitätsstörungen, welche letztere bei einer Syringomyelie wohl höchst selten vollständig vermisst werden, gewissermassen eine erhöhte Bedeutung verleihen.

Die in meinem zweiten Falle bei einer späteren Untersuchung konstatierten, ziemlich begrenzten, dissoziierten Sensibilitätstörungen an den Schultern sind ihrerseits geeignet darzutun, wie notwendig es ist eine sorgfältige Prüfung der Sensibilität an den verschiedensten Körperteilen vorzunehmen und sich nicht, wie es wohl häufig geschehen dürfte, mit einer Untersuchung nur der Arme und Beine oder einzelner Gebiete des Rumpfes zu begnügen.

Prof. C. G. SANTESSON (Stockholm): **Ueber die Wirkungen von Phosphorsesquisulfid.**

Der Anlass zu den hier zu besprechenden Untersuchungen ist von der Zündhölzchenindustrie gegeben worden. Da nun der Verkauf der alten Phosphorzündhölzchen, die gewöhnlichen, gelben Phosphor enthielten, endlich auch in Schweden gesetzlich verboten worden ist, erschienen sofort neue Fabrikate, um das alte zu ersetzen. Unter diesen fand sich eines, das s. g. *Phosphorsesquisulfid* (P_4S_3) als wesentlichen Bestandteil enthielt. Dieses Präparat wurde vom Fabrikanten als relativ unschädlich betrachtet. Seitens eines Konkurrenten wurde jedoch der Einwand erhoben, dass das P-Sulfid des Handels gelben P enthalten und dass die Menge desselben durch Zersetzung immer mehr gesteigert werden sollte: das Präparat riecht stark nach H_2S, Schwefel entweicht also, und Phosphor bleibt zurück. Besonders wurde als verdächtig hervorgehoben, dass das P-Sulfid bei der MITSCHERLICHschen Probe positiv, wenn auch schwach reagierte, was für das Vorhandensein von gelbem Phosphor ein sicheres Zeugnis ablegen sollte. Gegen diese Angaben trat C. TH. MÖRNER (Uppsala) auf: das P-Sulfid sollte keinen Phosphor oder nur Spuren davon enthalten; von diesen Spuren hinge die schwach positive Reaktion bei der MITSCHERLICHschen Probe ab, sofern nicht vielleicht eine andere, gasförmige Verbindung das Leuchten bedingen könnte. Durch Versuche an Kaninchen und Hunden sowie an sich selbst wies MÖRNER nach, dass das P-Sulfid so wenig giftig war, dass seine Toxizität praktisch keine Rolle spielen konnte. Kaninchen starben nach 2, 1 und 0,6 Gr. in 14 resp. 46 Stunden; ein Tier überlebte doch 0,6 Gr. Es fiel MÖRNER auf, dass der Harn der vergifteten Kaninchen, in einem Falle sogar die

Peritonealflüssigkeit, sauer reagierte; er vermutete daher, dass vielleicht P und S aus dem Gifte zu Phosphorsäure resp. Schwefelsäure oxydiert würden und dass die Kaninchen, welche bekanntlich gegen Säurevergiftung sehr empfindlich sind, eben durch die Einwirkung dieser Säuren getötet worden wären. — Selbst nahm MÖRNER bis zu 0,12 Gr. P-Sulfid per os ohne jede Wirkung ein. Auf Grund seiner Erfahrungen sprach er die Ansicht aus, dass die Giftigkeit des P-Sulfides lange nicht mit derjenigen des gelben Phosphors, eher mit allerlei im gewöhnlichen Handel zulässigen Präparaten wie Karbol, Oxalsäure, Kaliumbichromat etc. zu vergleichen sei.

Die Frage hätte damit als genügend aufgeklärt angesehen werden können. Die Angriffe dauerten aber fort. Vor allem sprachen gegen das Präparat zwei nicht näher zu erklärende Versuche einer Privatperson, bei welchen Kaninchen durch 0,01 resp. 0,03 Gr. P-Sulfid schnell getötet wurden. Hierdurch wurde Verf. dazu veranlasst, neue Versuche mit dem P-Sulfide anzustellen.

Bei diesen Versuchen wurden drei verschiedene P-Sulfidpräparate — u. a. auch ein Rest der auf Kaninchen so wirksamen Probe — sowie P-Sulfidzündhölzchen geprüft. Das bei der Fabrikation der Zündhölzchen benutzte P-Sulfid des Handels bestand aus einem groben, blassgelben Pulver, das stark nach H_2S roch, in Wasser, Spiritus und fettem Öl unlöslich, in Schwefelkohlenstoff und Toluol dagegen löslich war. Es reagierte sauer und entwickelte mit Sodalösung Kohlensäure; nennenswerte Mengen von Arsen oder freiem Phosphor waren darin nicht vorhanden. — Zu den Versuchen wurde meistens das P-Sulfid in Gummilösung, Stärkekleister u. dgl. aufgeschwemmt, zuweilen auch darin gekocht, ehe die Mischung den Tieren (Kaninchen) per os oder subkutan eingegeben wurde. Aus den Experimenten ging hervor, dass Kaninchen bis auf 0,17 Gr. P-Sulfid per os und 0,13 Gr. subkutan ohne anderem Erfolg als eine vorübergehende Herabsetzung des Körpergewichts vertrugen. Auch nahm Verf. 0,5 und später 1,0 Gr. des Präparates per os ein, ohne nennenswerte Symptome zu verspüren; die letzte Gabe entsprach etwa 2,500 Zündhölzchen oder ca. 36 Bund. Um die besonders in Schweden wohl bekannten Vergiftungsversuche mit den gewöhnlichen Phosphorzündhölzchen nachzuahmen, kochte Verf. die Köpfe von zwei Bund P-Sulfidzündhölzchen zusammen mit Kaffee, welchen er sodann, mit Zusatz von Zucker und Sahne trank, ohne die geringste Wirkung zu verspüren. *Auch für den Menschen war offenbar das P-Sulfid in hohem Grade unschädlich.* Wie die S-Verbindungen von Arsen und Antimon so scheinen auch diejenigen des Phosphors, wenigstens das P_4S_3, wenig wirksam zu sein, und zwar aus dem Grunde, weil die Schwerlöslichkeit desselben in allen physiologischen Lösungsmitteln seine Resorption und seinen Umsatz im Körper sehr hemmt. — Die Antwort MÖRNER's auf die *praktisch* wichtige Frage war hiermit als unzweifelhaft richtig bestätigt worden. (Vergl. in Bezug auf diese älteren Versuche Hygiea, Januar 1902.)

In grossen Gaben war doch das P-Sulfid offenbar nicht ungiftig, und meines Wissens sind die S-Verbindungen des Phosphors zuvor nicht in Bezug auf ihre Wirkungen näher untersucht worden. Die

von MÖRNER ausgesprochene Vermutung, dass die Kaninchen durch im Körper gebildete Säuren vergiftet würden, forderte zu einer neuen Untersuchung auf, und schliesslich wäre es auch möglich, durch das mikroskopische Studium von Organen an P-Sulfidvergiftung gestorbener Tiere gewisse Schlüsse über die Wirkung des Giftes zu ziehen. Auf Grund dieser Überlegungen entschloss sich Verf., eine neue Versuchsreihe an Kaninchen auszuführen.

Der Versuchsplan war folgender: die Tiere werden mit Hafer und Wasser ausgefüttert, der Harn gesammelt, und Total-N sowie Total-H_2SO_4, P_2O_5 und H_3N darin bestimmt, während die Fäces gleichfalls in Bezug auf N und P_2O_5 analysiert werden sollten. Nach einigen Tagen wird eine nicht zu kleine Gabe P-Sulfid verabreicht und die Untersuchung der Exkretionen fortgesetzt; gleichzeitig wird auf den Allgemeinzustand der Tiere, auf die Reaktion des Harnes, auf darin vorkommende abnorme Bestandteile (Eiweiss, Zucker) acht gegeben und schliesslich Sektion der gestorbenen Tiere und mikroskopische Untersuchung der Organe vorgenommen. — Es zeigte sich aber bald, dass die Sache noch komplizierter war. Schon die Haferdiät liess die normalerweise alkalische Reaktion des Harnes in eine amphotere oder sogar ganz schwach saure übergehen; und nachdem die Tiere mit P-Sulfid vergiftet worden waren, hörten sie bald vollständig auf zu fressen; ihr Harn wurde schon dadurch entschieden sauer und zeigte auch sonstige Veränderungen, die durch den *Hunger* an sich, nicht durch das Gift bedingt waren: der Pflanzenfresser ging ja dazu über — zum Teil wenigstens — sein eigenes Fleisch zu verzehren. Man musste also den Zustand der Tiere *nach* der Vergiftung auch mit demjenigen *bei Hunger ohne Vergiftung* vergleichen. Wohl kann man sagen, dass die Appetitlosigkeit mit ihren Folgen ein Symptom der Vergiftung ist und also ohne Fehler mitgerechnet werden könnte; wenn es aber gilt, die Natur der Giftwirkung an sich zu beleuchten, muss man bestrebt sein, nachzuforschen, in wie weit das Gift irgend welche mehr *direkte* Wirkungen ausübt.

Das Gift wurde (ohne Kochen) in dünnen Stärkekleister verteilt und mittelst Schlundkatheters den Tieren in den Magen gespritzt. Schon eine mässige Gabe — 0,2 Gr. — tötete mehrere Tiere binnen 5—12 Tagen; grössere Gaben — 0,6 Gr. — brachten die Kaninchen in etwa 2 Tagen ums Leben. Wie unregelmässig das P-Sulfid wirkt, geht daraus hervor, dass, wie schon oben erwähnt, unter MÖRNER's Versuchskaninchen eines diese verhältnismässig grosse Dosis überlebte. Nach einer der mässigen Gaben zeigten die Tiere am zweiten bis dritten Tage Appetitlosigkeit, Unbeweglichkeit und allgemeine Schwäche; das Körpergewicht nahm schnell ab. Durst und Diurese waren bedeutend gesteigert; der Harn war blass, meistens stark sauer, enthielt nicht selten viel Eiweiss, zuweilen auch Zucker; auch Diarrhöe wurde in einigen Fällen beobachtet. Zwei weibliche Tiere bekamen Blutungen aus den Genitalien — ob zufällig oder durch Phosphorwirkung lässt sich nicht näher entscheiden. Während der letzten Stunden vor dem Tode wurden Krampfbewegungen und fibrilläre Zuckungen beobachtet.

Tabelle I. **Versuche mit Phosphorsesquisulfid.**

N- und H_2SO_4-Bestimmungen (Mittelwerte).

Tier, Anordnung.	Gewicht.	Harn pro die Kc.	Hafer pro die Gr.	Fäces pro die Gr.	H_2SO_4 im Harn pro die Gr.	N im Harn pro die Gr.	$\frac{H_2SO_4}{N}$	Schicksal.
Haferversuche.								
A. Kontrolle	1778	24	41	13	0,106	0,76	1 : 7,2	—
B. *vor* d. Vergift	1820	31,6	40	12	0,125	0,96	1 : 7,7	—
nach 0,2 Gr.	1469	51	(14)	6,5	0,06	0,37	1 : 6,1	† nach 5 Tagen.
C. *nach* 0,2 Gr. mit Na_2CO_3	(1885 bis) 1810	39,4	2,8	—	0,130	0,788	1 : 5,6	† am 5:ten Tage.
D. *vor* d. Vergift	2089	54,4	72	20	0,135	0,89	1 : 6,6	—
nach 0,2 Gr.	1507	115,7	7,8	3,0	0,159	1,031	1 : 6,5	† nach 10 Tagen.
E. *vor* d. Vergift	1852	41	85	23,5	0,164	1,02	1 : 6,2	—
nach 0,2 Gr.	1117	104	12,2	6,2	0,135	0,8	1 : 6,4	† nach 12 Tagen.
G. *vor* d. Vergift	2044	30,7	72,5	22,5	0,040	0,685	1 : 15,9	—
nach 0,25 Gr.	1689	39,3	41,3	12,8	0,097	0,82	1 : 8,4	Überlebend.
Hungerversuche.								
I. Kontroll	1709	23	—	—	0,083	0,685	1 : 19,8	—
nachher Hafer	—	31	13,4	3,5	0,150	0,96	1 : 6,4	Überlebend.
J. Hunger allein	1483	40	—	—	0,013	0,59	1 : 45,4	—
nach 0,25 Gr.	1115	64	—	2,6	0,108	0,87	1 : 8,4	† nach einigen Tagen.
K. Hunger allein	1600	35	—	0,3	0,059	0,608	1 : 10,3	—
nach 0,6 Gr.	1485	33	—	—	0,089	0,286	1 : 6,1	† nach 2 Tagen.

Da es meistens nicht gelang, genügend grosse Harnmengen zur Ausführung aller Analysen zu geeigneter Zeit zu bekommen, wurden gewisse Versuche den N- und H_2SO_4-Analysen, andere den P_2O_5- und H_3N-Bestimmungen gewidmet. In Käfigen eingesperrte Kaninchen halten oft den Harn mehrere Tage hindurch, und das Katheterisieren der Tiere ist oft mit grossen Schwierigkeiten verknüpft. Zur Bestimmung der Harnbestandteile pro Tag wurden also die für eine, zuweilen mehrtägige Periode gefundenen Werte durch die Zahl der Tage dividiert. Es kann hier auf Einzelheiten der übrigens noch nicht abgeschlossenen Versuche nicht näher eingegangen werden. Die Analysen sind am physiologischen Laboratorium des Karolinischen Instituts zu Stockholm im Frühjahr 1902 von Studiosus medic. R. MALMGREN nach gewöhnlichen Methoden ausgeführt worden.

Die Resultate der Versuche gehen zunächst aus der Tabelle I (S. 240) hervor. Der Versuch am Kaninchen B *nach* der Vergiftung, mit den Normalwerten (Vers. A — Kontrolle — und Vers. B *vor* der Vergiftung) verglichen, zeigt eine Gewichtabnahme, gesteigerte Diurese, sowie Abnahme von N und H_2SO_4 im Harn, die wohl zum Teil wenigstens von der durch die Vergiftung bedingten Inanition abhing. Von Interesse ist die Relation $\frac{H_2SO_4}{N}$, wenn man den mittleren Tageswert der H_2SO_4 als Einheit setzt. Nach A sowie B *vor* der Vergiftung ist diese Relation 1 : 7,2 resp. 7,7; bei B *nach* der Vergiftung dagegen 1 : 6,1. Nach der Vergiftung hat also B *relativ* mehr H_2SO_4 als N ausgeschieden. Der Überschuss beträgt etwa 0,012 Gr. pro Tag oder 0,084 Gr. während der ganzen Vergiftungsperiode. Dieser Überschuss an H_2SO_4 kann natürlich von dem P-Sulfid herrühren; doch ist es auch möglich, dass der Umsatz beim vergifteten, hungernden Tier sich teilweise anders als beim normalen gestaltet und dass dadurch die Relation $\frac{H_2SO_4}{N}$ beeinflusst werden kann. Welche Rolle ein solcher Überschuss an Säure in toxischer Hinsicht spielen kann, darauf werden wir später zurückkommen.

In dem Vers. C wurde ausser P-Sulfid (0,2 Gr.) auch Sodalösung (zuerst 0,25, ein paar Tage später 0,15 Gr.) per os verabreicht, um zu sehen, ob das Alkali das Tier gegen die vermutete Vergiftung mit Säure schützen könnte. Das Tier erkrankte und starb am 5ten Tage, das Alkali war also ohne Einfluss auf den Verlauf der Vergiftung. Die Versuche D und E mit derselben P-Sulfidgabe wie B oben zeigten auch einen tödlichen, wenn auch langsameren Verlauf; die Wirkung auf die N- und H_2SO_4-Ausscheidung ist aber nicht dieselbe wie bei B; die Relationen $\frac{H_2SO_4}{N}$ zeigen überhaupt keine nennenswerte Veränderung durch die Vergiftung. — In einem weiteren »Futterversuche» G, wobei das Kaninchen eine etwas grössere Giftgabe (0,25 Gr.) erhielt, verlor das Tier eigentümlicherweise nie den Appetit und schied nach der Vergiftung mehr N und H_2SO_4 aus als vorher.

Die Relation $\frac{H_2SO_4}{N}$ sank aber beträchtlich, wenn auch nicht zu abnorm niedrigen Werten herab. Der hieraus berechnete Überschuss der H_2SO_4 im Verhältniss zu N *nach* der Vergiftung war ziemlich gross, betrug nämlich 0,045 Gr. pro Tag und 0,54 Gr. während der 12-tägigen Observationsdauer nach der Vergiftung. Dessen ungeachtet blieb das Tier am Leben. *Nach den bis jetzt besprochenen Versuchen zu urteilen, scheint die Ausscheidung eines Überschusses von H_2SO_4 in keinem annehmbaren Verhältnis zum Verlauf der Vergiftung zu stehen.*

Ferner müssen wir nachsehen, wie die Sache sich gestaltet, wenn die Tiere vor der Vergiftung einige Tage *gehungert* haben (vergl. Tab. I, »Hungerversuche»). Den Digestionskanal eines Kaninchens durch Hunger leer zu machen, ist bekanntlich kaum möglich. Für unseren Zweck genügte aber eine Inanitionsperiode von einigen (2—3) Tagen, da schon nach dieser Zeit die veränderte Reaktion und Zusammensetzung des Harnes wesentliche Veränderungen des Stoffwechsels aufwiesen. Während der Inanition allein zeigen die Kaninchen I, J und K niedrige N- und besonders H_2SO_4-Werte; diese gehen bei I beträchtlich in die Höhe, als das Tier nachher wieder Hafer bekommt. Besonders auffallend ist, dass beim Hunger *relativ* wenig H_2SO_4 ausgeschieden wird, dass also die Relation $\frac{H_2SO_4}{N}$ gering ausfällt. Der Hunger an sich scheint also die betreffende Relation in gerade *entgegengesetzter* Richtung als das Gift zu beeinflussen, was wohl dafür spricht, dass nach der Zufuhr von P-Sulfid ein Teil der H_2SO_4 von diesem Präparate herrührt.

Der Vers. J mit Hunger und nachfolgender Vergiftung zeigt in noch höherem Masse dasselbe Verhalten. Die während der reinen Hungerperiode sehr niedrigen H_2SO_4- und N-Werte werden nach der Vergiftung bedeutend gesteigert — der H_2SO_4-Wert ist nahezu 8 mal, der N-Wert um $^1/_3$ erhöht, ein Umstand, der auf eine umfassende Bildung von H_2SO_4 aus P-Sulfid sprechen sollte. Doch erreicht die H_2SO_4 im Verhältnis zum N, wenn man mit dem normalen Zustande vergleicht, keinen hohen Wert (1 : 8,4 — normal 1 : 6,2 resp. 7,7). Es scheint also der Schluss doch nicht ganz sicher berechtigt, dass der Überschuss an H_2SO_4 aus dem P-Sulfid stamme. Das merkwürdigste am Vers. J ist wohl der Umstand, dass die Menge der bei Hunger (ohne Gift) ausgeschiedenen H_2SO_4 so abnorm niedrig war; dies deutet vielleicht auf einen besonders sparsamen Hungerstoffwechsel hin, welcher vom P-Sulfid in der Art gestört wurde, dass viel mehr Material zerfiel und zwar so, dass die Zusammensetzung der Exkrete sich derjenigen im normalen Zustande (bei Fütterung) ähnlicher gestaltete.

Im Vers. K erhielt das Kaninchen nach einer Hungerperiode eine grosse Gabe P-Sulfid, 0,6 Gr., und starb schon nach 2 Tagen. Die Ausscheidung von N und H_2SO_4 wurde trotz der relativ niedrigen Ausgangswerte noch bedeutend mehr herabgesetzt; die schwere Ver-

giftung hat den Stoffwechsel im höchsten Grade vermindert. Gleichzeitig bemerken wir, dass die N-Ausscheidung stärker als die H_2SO_4-Elimination herabgedrückt war, dass also ein relativer Überschuss an H_2SO_4 enstand. Von diesem letzteren Versuche K abgesehen, der durch den Einfluss der grossen Dosis eine Ausnahme bildet, gaben die» Hungerversuche» (wovon Vers. J ein prägnantes Beispiel darstellt) das Resultat, dass das Gift die Ausscheidung von N und H_2SO_4 *steigerte*, und zwar zu gunsten der letzteren, so dass ein *relativer* Überschuss an H_2SO_4 hervortrat. Dies *kann* durch einer H_2SO_4-Bildung aus P-Sulfid bedingt gewesen sein, lässt jedoch, wie gesagt, nicht mit Notwendigkeit diesen Schluss zu.

Mag nun ein Teil der ausgeschiedenen H_2SO_4 aus dem P-Sulfid oder aus anderem Material herrühren, so stellt sich zunächst die Frage auf: hat diese H_2SO_4 die Tiere töten oder zu ihrer tödlichen Vergiftung wesentlich beitragen können? In dieser Hinsicht sind direkte Versuche von SALKOWSKI mit H_2SO_4-Fütterung an Kaninchen von Interesse. Er gab den Tieren per os durchschnittlich 0,38 Gr. H_2SO_4 täglich; der Tod erfolgte nach 4—5 Tagen. Wenn wir aus den hier oben angeführten Versuchen nicht nur den etwaigen Überschuss der H_2SO_4 im Verhältnis zum N sondern die ganze täglich ausgeschiedene H_2SO_4-Menge (siehe Tabelle I) mit in Rechnung ziehen, erreichen wir lange nicht so hohe Werte. *Die H_2SO_4-Menge scheint also, nach den Harnanalysen beurteilt, zu gering gewesen zu sein, um die Tiere getötet oder zu ihrer Vergiftung wirksamer beigetragen haben zu können.* Übrigens starben gewisse Tiere bei relativ geringer H_2SO_4-Ausscheidung (im Verhältnis zum N), während andere trotz eines relativ grossen Überschusses an H_2SO_4 die Vergiftung überlebten.

Wir haben uns so lange bei der H_2SO_4 aufgehalten, weil ihr Verhalten im Organismus bei P-Sulfidvergiftung bis jetzt am meisten untersucht worden ist. Was die *Phosphorsäure* (P_2O_5) betrifft, so treten uns grössere Schwierigkeiten entgegen, da ihre Elimination in sehr wechselnder Art vor sich geht und bei Pflanzenfressern zum grossen Teil durch den Darm stattfinden soll. Und bei Versuchen, den P_2O_5-Gehalt der Fäces zu bestimmen, könnte es leicht eintreffen, dass man auch solchen Phosphor mitrechnete, der aus unresorbiertem P-Sulfid herrührte, wodurch man zu hohe Werte der P-Elimination durch den Darm erhalten könnte. Im Vers. K (grosse Gabe, schneller Verlauf) wurde bei der Sektion im Blinddarm eine Menge goldglänzender Körnchen — offenbar aus unresorbiertem P-Sulfid bestehend — gefunden. Bis jetzt sind nur einige Bestimmungen der P_2O_5 im Harn ausgeführt worden (siehe Tabelle II); diese zeigen unzweideutig, dass die P_2O_5 im Harn durch Vergiftung mit P-Sulfid *gesteigert* wurde, während H_2SO_4 und N (im Verhältnis zu den Normalwerten) heruntergingen.

Im Vers. F war der Wert der P_2O_5 anfangs nur 0,024 Gr. pro die; durch die Vergiftung wurde derselbe bis zu 0,308 Gr. gesteigert. Im Vers. G finden wir auf der Höhe der Vergiftung eine eben so grosse P_2O_5-Ausscheidung, die während der Konvaleszenz herunter-

Tabelle II. **Phosphorsäure im Harn.**

Tier, Anordnung.	Gabe P_4S_3.	H_2SO_4 im Harn pro die Gr.	N im Harn pro die Gr.	P_2O_5 im Harn pro die Gr.	Schicksal.
F. Normal, Haferdiät	—	—	—	0,024	—
—	0,55	—	—	0,308	† nach ein paar Tagen.
G. 4 Tage nach . . (Haferdiät.)	0,25	0,10	0,59	0,30	—
Rekonvalescenz . . .	—	0,118	0,85	0,17	Überlebte.

geht; gleichzeitig gehen H_2SO_4 und N in die Höhe, indem normalere Verhältnisse wieder eintreten. *Wenn es richtig ist, dass auch in diesen Versuchen ein grösserer Teil der P_2O_5 durch den Darm ausgeschieden wurde, lässt sich der Gedanke kaum zurückweisen, dass die P_2O_5 — wenn auch an sich weniger giftig als die H_2SO_4 — hier in so beträchtlichen Mengen hat auftreten können, dass dieselbe vielleicht den Verlauf der Vergiftung beeinflusst hat.* Andererseits ist zu bemerken, dass im Vers. G das Tier die Vergiftung überlebte; 0,30 Gr. P_2O_5 pro die im Harn bezeichnet also nicht eine solche Überschwemmung des Organismus mit dieser Säure, dass das Tier dadurch ums Leben gebracht werden muss.

Wenn der durch das Gift hervorgebrachte, nicht unbeträchtliche Überschuss an ausgeschiedener P_2O_5 von dem P-Sulfid herrührte, während die Steigerung der Harn-H_2SO_4 quantitativ nie so gross war, so fragt sich: was geschieht mit dem Reste des Schwefels, der von dem gespaltenen P-Sulfid herrührt? Hierbei hat man vielleicht an eine Bildung von H_2S und *Schwefelalkalien* zu denken, besonders wenn die Spaltung des P-Sulfids, was anzunehmen wohl am nächsten liegt, im Darm stattfindet. In dieser Richtung sind vielleicht die Reizsymptome vom Darmtractus — Hyperämie, Diarrhöe etc. — zu deuten. *Hierin könnte man auch eine Quelle der Vergiftung erblicken.*

Was schliesslich das *Ammon* betrifft (siehe Tabelle III), so ist auch dieses meistens nach der Vergiftung sowohl absolut als im Verhältnis zum Total-N gesteigert.

Im Vers. *K* (grosse Gabe und schneller Verlauf) blieb der H_3N-Wert so gut wie unverändert — die allgemeine, hochgradige Herabsetzung des ganzen Stoffwechsels wirkte der sonst vorkommenden Steigerung entgegen. Im Vers. *B* dagegen war die H_3N-Ausscheidung nach der Vergiftung enorm gesteigert, was ja bei einem Pflanzenfresser

Tabelle III. **Ammoniak im Harn.**

Vers. Anordnung.	N im Harn pro die Gr.	H_3N im Harn pro die Gr.
E. vor der Vergift.	1,018	0,010
nach » »	1,067	0,038
K, vor der Vergift.	0,608	0,011
nach » »	0,236	0,012
B, nach der Vergift.	0,491	0,415
C, » » »	0,738	0,038
D, » » »	0,732	0,082
J, » » »	1,646	0,065

eine grosse Seltenheit ist. Der grösste Teil des Harn-N kam in Form von H_3N vor, so dass der Harn stark darnach roch und natürlich kräftig alkalisch reagierte. Es wäre denkbar, dass irgend ein schnell ammoniakbildender Mikroorganismus den Harn infiziert hätte. Dies scheint jedoch wenig wahrscheinlich, da der Harn nicht 24 Stunden gestanden hatte, ehe derselbe mit Chloroform geschüttelt und bald in Arbeit genommen wurde. Es wäre auch eigentümlich, wenn nur in diesem Falle eine solche Infektion des Harns stattgefunden hätte. Es scheint nur also erlaubt anzunehmen, dass bei diesem Tier während der Vergiftung tatsächlich eine ungewöhnlich starke Ammoniakbildung stattgefunden hatte. Bei den übrigen Tieren ist — wenn wir den Normalwert des H_3N zu etwa 0,010 Gr. pro Tag ansetzen (vergl. Tab. III, Vers. *E* und *K vor* der Vergiftung) — eine mässigere, wenn auch nicht geringe Steigerung der H_3N-Ausscheidung — einer 3- bis 8-maligen Vergrösserung derselben entsprechend — vorgekommen. Hierdurch konnte wenigstens ein Teil der eventuell im Überschuss vorkommenden Säuren gebunden werden. Wenn auch das Vermögen der Pflanzenfresser, als Schutz gegen Vergiftung mit Säuren nach Bedürfnis H_3N zu bilden, der Regel nach schwächer und beschränkter ist als dasjenige der Fleischfresser, so scheint doch ein solches Vermögen jenen nicht ganz zu fehlen. Der Unterschied des Stoffwechsels der beiden Tiergruppen den Säuren gegenüber ist wahrscheinlich kein prinzipieller sondern nur ein *quantitativer*. Es ist nicht unwahrscheinlich, dass man die Herbivoren an eine ausgedehntere H_3N-Produktion, wie sie bei Carni- und Omnivoren unter Umständen *normal* vorkommt, gewöhnen kann.

Schliesslich einige Worte über die *Sektionen* und über das Resultat der *mikroskopischen Untersuchung* der Organe vergifteter Tiere. Die *Sektionen* ergaben (makroskopisch) — ausser einigen kleinen Blutungen in den Lungen und in der Magenschleimhaut, die übrigens bei Kaninchen sehr oft vorkommen — nicht selten gewisse Veränderungen im Darm (Hyperämie und Anschwellung der Schleimhaut, dünnbreiigen oder flüssigen Inhalt des Cœcum und Colon, einmal sogar schwere Darmgeschwüre mit Blutung), ferner einige nicht besonders auffällige Erscheinungen an Herz und Nieren sowie besonders interessante Symptome der Leber. In mehreren Fällen zeigten diese — was schon MÖRNER aufgefallen war — ein an »Muskatleber» erinnerndes Aussehen. Im Vers. *K* (grosse Gabe, schneller Verlauf) zeigte die Leber doch alle Charaktere einer starken »Fettdegeneration», was schon bei der Sektion mikroskopisch bestätigt wurde. In einem anderen Falle *E* dagegen, wo das Tier erst 12 Tage nach der Vergiftung starb, war die Leber verhältnismässig klein und fest, nicht muskatähnlich gezeichnet (atrophisch); mehrere der anderen Lebern schienen Zwischenstufen darzustellen.

Mikroskopische Untersuchung: Da die Mehrzahl der vergifteten Tiere nach einigen Tagen freiwilliger oder aufgezwungener Inanition starben, waren ihre Organe nicht mit solchen normal ausgefütterter Tiere sondern mit denjenigen eines Hungertieres zu vergleichen. Wir liessen daher ein unvergiftetes Kaninchen 5 Tage lang hungern und töteten dasselbe schnell mit Chloroform. Schon bei der Sektion zeigte die Leber ein auffallend graugelbes Aussehen. Osmiumpräparate (in Paraffin geschnitten und in Canada eingelegt) liessen zu unserem Erstaunen nicht unbedeutende Mengen von Fett in den Herzmuskelfasern sowie in den Leberepithelien nachweisen. Die Nieren waren nahezu fettfrei und zeigten ein mehr normales Aussehen. Lange andauernder Hunger hätte natürlich das Fett entfernt. Die hier beobachtete Anhäufung von Fett in der Leber und im Herzen könnte vielleicht davon abhängig sein, dass der Hungerzustand die Vitalität der Zellen herabgesetzt und die Verbrennung des aus den Fettdepoten normalerweise zugeführten Fettes verringert hätte. Auch ist die Möglichkeit eines reinen Zufalles, wie einer vorher bestehenden (nicht beobachteten) Krankheit des untersuchten Tieres, nicht ausgeschlossen. Doch — Zufall oder nicht — so zeigt dass Resultat der Untersuchung dieses hungernden Kontrolltieres, das man nicht ohne weiteres das in den Organen der vergifteten Tiere vorkommende Fett direkt auf Rechnung der P-Sulfidwirkung schreiben darf — ein Umstand von nicht geringer Bedeutung.

Die mikroskopische Untersuchung der Organe vergifter Tiere wies in mehreren Fällen »Fettdegeneration» des Herzmuskels auf, die — wie eben angedeutet — möglicherweise durch das Hungern an sich hätte hervorgebracht werden können. Die Leber des Falles *K* stellte, mit Osmium gefärbt, in ausgesprochenem Masse das Bild einer Phosphorleber dar. In mehreren anderen Fällen kam Fett in grösserer oder geringerer Menge vor; ausserdem sah man in den peripherischen Teilen der Acini, an ziemlich scharf begrenzten Partien des Paren-

chyms, ein nekrotisches Aussehen der Epithelzellen mit eigentümlich reichlicher Vakuolisierung derselben hervortreten. Ein schädliches Agens schien von den Portazweigen aus die nächstliegenden Teile des Organes angegriffen und beschädigt zu haben. Die Nieren zeigten in mehreren Fällen Epithelnekrose, zuweilen mit reichlichem, fein verteiltem Fett.

Bei den vergifteten Tieren liessen sich also mikroskopisch gewisse charakteristische Veränderungen nachweisen, die beim Hungerkontrolltier nicht vorhanden waren. — Durch die Beschaffenheit der Lebern wird der Gedanke unvermeidlich auf den *Phosphor* hingelenkt. Aller Wahrscheinlichkeit nach liegt die grösste Gefahr der P-Sulfidwirkung darin, dass irgendwo im Körper (im Darm?) Phosphor daraus frei gemacht wird. Zum Eintreten einer Vergiftung können ferner die *Bildung von* H_2S sowie möglicherweise noch (wenn dies auch unwahrscheinlich ist) das Auftreten anorganischer Säuren in Überschuss beitragen — die letzteren spielen wohl doch bei einer eventuellen Vergiftung beim Menschen keine besondere Rolle. Dass das P-Sulfid, trotz der hier oben beschriebenen, bedenklichen Eigenschaften, im praktischen Leben sicherlich wenig gefährlich ist, hängt von der schon hervorgehobenen Unlöslichkeit des Präparates in den physiologischen Lösungsmitteln (auch in Fett, worin freier Phosphor löslich ist) ab. Der Regel nach wird wohl das P-Sulfid nur sehr langsam gespalten, und der dabei frei gemachte Pposphor schnell und leicht zur relativ unschädlichen Phosphorsäure übergeführt. — Fortgesetzte Untersuchungen des theoretisch recht interessanten Giftes werden hoffentlich zahlreiche, noch dunkle, hier nur hypothetisch berührte Punkte seiner Wirkung näher aufklären.

Oberarzt DEDICHEN (Östre Aker, Norwegen): **Ärztliches Zeugniss bei Eheschliessung.**

Sofern man in wenigen Worten ausdrücken will, was der Kern der Bestrebungen der modernen medizinischen Forschung bleibt, so muss man sagen dass derselbe in dem einen Begriff *Prophylaxis* verborgen liegt. Freilich sucht man auch in jeder Weise Mittel ausfindig zu machen, die heilen oder im Notfall lindern können, aber sowie man wieder und wieder erfahren hat, wie ungewiss und zweischneidig sie alle sind, ist der Zweck, der sich mehr und mehr in den Vordergrund drängt, — die Aufgabe, die sich immer deutlicher vor uns abzeichnet, diejenige geworden, Krankheit zu *verhüten*. Dann braucht man auch nicht sich nachher so viel Mühe zu tun um sie zu heilen.

Nicht am wenigsten muss sich wohl der Irrenarzt dieser Auffassung anschliessen, denn über die psychiatrische Heilkunst ist es am besten in bescheidenen Worten zu reden. Wenn ich die Lepra ausnehme, weiss ich keine Leiden, die gründlicher — und ich möchte hinzufügen tückischer — unserer heilenden Bestrebungen spotten als viele unter den Psychosen. Ihre Ätiologie ist nahezu eine vollständige Terra incognita. Unsere Freunde, die experimentellen Psychologen, haben uns freilich diesen und jenen Leuchtturm angewiesen, nach

dem wir steuern können, und es steht wohl zu erwarten dass die moderne biologische Chemie dahin kommen kann das Dunkel zu lichten, in welchem wir jetzt so stolz und unverfroren umhertappen, wenn wir von Intoxikationen und Autointoxikationen reden, aber im grossen ganzen müssen wir wohl einräumen dass wir keinen einzigen ätiologischen Faktor nennen können, dessen Wirkung so deutlich ist dass wir sie von anderen unterscheiden können. Wir können meinen dass Lues eine notwendige Voraussetzung für generelle Paralysei st, aber wir können nicht leugnen dass Lues allein nicht ausreichend ist. Wie viele Luetiker werden Paralytiker? und welche? warum?

Ich bitte um Antwort. Wir können gewiss sein dass der Alkohol ein Gift ist, welches Gemütskrankheit verursachen kann. Aber wir sehen wieder und wieder Personen, die aller Erfahrung in diesem Stück trotzen, — die enorme Mengen Alkohol verbrauchen, — die vielleicht ausserdem Luetiker sind, — und welche gleichwohl nicht allein nicht krank werden, sondern welche vielleicht sogar eine grosse, verantwortungsvolle und anstrengende Arbeit mit hervorragender Tüchtigkeit ausführen. Wie kann das zugehen? Ich bitte um Antwort.

Wir lesen bei allen Verf. dass Vererbung der wichtigste aller ätiologischen Faktoren bei den Geisteskrankheiten ist. Ich bin so frei die Meinung zu hegen dass die Erblichkeitsstatistik und die Schlussfolgerungen, die man im allgemeinen in unserem Fache aus derselben herleitet, mit den Jahren bei der Nachwelt Gegenstand eines nicht gerade schmeichelnden Urteils werden werden. Sofern ein Onkel infolge von Lues, Trunksucht, unordentlichem Leben und dergleichen mehr Paralytiker wird, so heisst es dass die Gemütskrankheit der Nichte auf Vererbung beruht, selbst wenn sie von 12 Geschwistern die einzige ist, welche gemütskrank wird, und ihre Gemütskrankheit wie eine Puerperalpsychose verläuft. Warum macht sich die Vererbung bei den andern Geschwistern nicht geltend? Warum wird ihre Freundin, die keine erbliche Belastung hat, auch geisteskrank im Wochenbett? Ich bitte um Antwort.

Es könnte mir nicht einen Augenblick einfallen zu behaupten dass erbliche Belastung ohne Bedeutung sei. Im Gegenteil. Ich meine nur dass wir lernen müssen etwas mehr wissenschaftlich mit den ätiologischen Werten umzugehen, mit welchen wir rechnen. Wenn wir annehmen dass die ursächlichen Umstände durch einen Vergleich ausgedrückt werden können, so dass die verschiedenen Faktoren durch Buchstaben ausgedrückt würden: Vererbung = a, Lues = b, körperliche Schwäche infolge von Anstrengung u. dgl. = c, Trunksucht = d u. s. w., u. s. w., u. s. w., so werden wir die vollständige Ursache (= f) durch folgenden Vergleich generell ausgedrückt haben[1]):

$$f = a + b + c + d + e + \ldots\ldots$$

[1]) Ich drücke mich der Einfachheit halber so aus. Richtiger würde der Gedanke wahrscheinlich dadurch auszudrücken sein dass eines oder mehrere dieser Momente, ausser dem dass sie als Addenda, auch als Faktoren auftreten, also a + b + c + d + ab + ac + ad + abc ..... u. s. w. Ihre Wirkung wird wie die chemische in statu nascenti.

Im einzelnen Falle werden eine oder mehrere dieser einzelnen Summen bedeutungslos, d. h. unendlich klein, sein, und können = 0 gesetzt werden, aber der Fehler, dessen wir uns schuldig machen, ist der ungeheure dass, wenn wir überhaupt etwas finden, dem wir die Schuld geben können, z. B. Trunksucht, so sagen wir dass diese die Ursache ist, und die anderen Momente sind uns gleichgültig. Wir setzen in solchem Falle

$$a + b + c + e + \ldots\ldots = 0$$

und schliessen folglich

$$f = d.$$

So lange nur von wissenschaftlichen Betrachtungen, vom Gebrauch einer Arbeitshypothese, die Rede ist, kann dies keine so entscheidende Bedeutung erhalten, das richtige tritt doch mit der Zeit zutage, aber anders verhält es sich, wenn wir diese unsere Anschauungen zu positiven Bestimmungen, zu einem Eingriff in die Verhältnisse des praktischen Lebens, führen lassen wollen. Wir haben es dann mit reellen Werten zu tun, die keine Aussetzung, keinen Aufschub dulden. Wenn wir einem jungen Menschen die Heirat verbieten, weil er oder sie geisteskrank gewesen ist, so geht ein Leben verloren, das nicht ersetzt werden kann, und es kommt doch vor dass, wenn unser Verbot ausserachtgelassen wird, alles gut geht, und das Glück zweier Menschen gerettet ist.

Und andererseits. Wenn wir das übersehen oder unterschätzen, worauf man Gewicht legen muss, so kann uns die Mitschuld zur Last gelegt werden dass ein Individuum mit einem solchen Kainszeichen an der Stirn zur Welt kommt, dass ihm das Leben stets eine Last werden muss.

Keiner kann blind dafür sein dass es Menschen giebt, die ungeeignet dazu sind ein gesundes Geschlecht zur Welt zu bringen. Keiner wird bestreiten dass es Verhältnisse giebt, die dies bisweilen bewirken können. Die Frau, welche soeben einen schweren und langwierigen Typhus durchgemacht hat, oder die an einer pyämischen Infektion mit daraus folgenden suppurativen Prozessen leidet, die häufige Chloroformierung u. dgl. nötig machen, ist nicht geeignet zu empfangen. Der Mann, welcher Alkoholiker, frischer Luetiker, Morphinist oder dergleichen ist, ist ebenso wenig geeignet zu befruchten.

Wir sollten alle, Laie und Gelehrter, ein so klares Bewusstsein der Verantwortung haben, welche wir dadurch auf uns nehmen, dass wir ein Individuum in die Welt setzen, dass keiner sich darauf einliesse, ohne dass sowohl Mutter wie Vater sich im vollsten Wohlsein befänden.

Dies ist die eine Seite der Frage, die ich hier behandeln will, die ich als Irrenarzt in erster Linie betonen will. Aus Rücksicht auf das künftige Geschlecht darf keine Ehe geschlossen werden ohne dass es dem Arzt gestattet worden ist den Gesundheitszustand der Ehegatten zu untersuchen und ihnen seinen Rat, seine Zustimmung oder Warnung mit auf den Weg zu geben.

Und dies muss um so mehr stattfinden, als die Sache noch eine Seite hat. Ich denke dass Sie alle, m. H., Fälle gesehen haben, wo

die eine der Parteien in das Brautbett einen Ansteckungsstoff mitgebracht hat, der in kurzer Zeit Wohlsein, Gesundheit und die Fähigkeit gesunde und kräftige Kinder zu gebären vollständig zu grunde gerichtet hat. Ich frage Sie, was Sie wohl empfinden würden, wenn Sie eine frische und prächtige Tochter hätten, die Sie von allem dem fern gehalten hätten, das ihr schaden könnte, und deren Zukunft Sie mit Vertrauen in die Hände desjenigen legten, dem sie ihre Zuneigung geschenkt hätte, wenn Sie dann kurz darauf entdeckten dass sie luetisch geworden oder mit Gonorrhoe oder Tuberkulose infiziert worden wäre. Vor gar nicht langer Zeit wurde einer meiner Kollegen daheim von einem Manne gesucht, der eine Primäraffektion an der Glans präsentierte, und der noch bevor dieselbe geheilt war eines Tages erklärte, er müsse die Kur nun leider abbrechen, da er am nächsten Tage heiraten und eine längere Hochzeitsreise antreten werde. Alle Drohungen, Warnungen, Bitten und Ermahnungen meines Kollegen waren fruchtlos, und aus seinem Fenster konnte er den nächsten Tag das Paar von der Kirche nach Hause fahren sehen, wohl wissend dass das Gelübde, das er dem Lump schliesslich abgezwungen hatte, und das auf Grund besonderer Umstände möglicherweise eine Garantie hätte sein können, im Munde eines derartigen Schlingels das reine Nichts war.

Einem Kreise von Ärzten gegenüber ist es unnötig all den Jammer zu schildern, den derartige Dinge mit sich führen. Ich habe in meinem Besitz mehrere Briefe, welche schildern, was Frauen empfunden haben, wenn sie in der Fülle der Zeit die Wahrheit zu wissen bekommen haben, und wundere mich nicht darüber dass sie mehr oder weniger weit über die Grenze der Geisteskrankheiten hineingebracht worden sind durch die Aufklärung oder durch das, wozu diese sie gebracht hat.

Aber das, was uns mit rasender Erbitterung erfüllen würde, wenn es einen der Unsrigen träfe, das haben wir kein Recht müssig mitanzusehen, wenn es andere trifft, jedenfalls nicht, wenn es uns klar geworden ist dass *wir etwas tun können um es zu verhindern.*

Jetzt, im einzelnen Falle, stehen wir machtlos. Unsere Verschwiegenheitspflicht bindet uns. Und ich meine dass diese unbedingt ist und dies sein muss aus Rücksicht auf die Sicherheit des ganzen Gemeinwesens. Es ist in meinen Augen ein Bruch der Verschwiegenheitspflicht wie der französische Arzt seinem Klienten damit zu drohen ihn durch Abschlagen seines Stockes auf seiner Nase öffentlich zu brandmarken, wenn er sich verheiratete, dies gleichermassen, wie der Braut zu erzählen dass er frischer Luctiker sei. Jetzt haben wir nichts Anders zu tun als stillschweigend untätige Zeugen eines empörenden Verbrechens zu sein.

Aber was wir können, das ist dass wir mit der ganzen Autorität, die uns als Ärzten zu Gebote steht, fordern dass die Gesetzgebung dahin geändert wird dass ein ärztliches Zeugniss nach dieser zu den Papieren gehören soll, ohne welche keine Eheschliessung möglich wird.

Ich habe in meiner Zeitschrift[1]) diese Fragen näher erörtert, und später in einem Vortrag in der Norwegischen medizinischen Gesellschaft behandelt welcher in die Verhandlungen derselben aufgenommen worden ist. Ich gestatte mir auf diesen Vortrag zu verweisen, während ich hier nur ein paar allgemeine Betrachtungen hervorheben werde.

Wenn man heiraten will, muss man — wenigstens in Norwegen — einen Impfschein vorlegen. Dagegen ist keiner da, der fragt, ob man Lepra, Lues, Gonorrhoe, Tuberkulose hat, Alkoholist oder geisteskrank ist, es sei denn dass letzteres so ausgeprägt ist dass der Heiratskandidat nicht im stande ist einigermassen vernünftig aufzutreten. Man kann keine Lebensversicherung auf ein paar tausend Kronen erhalten, wenn diese Krankheiten vorhanden sind, *aber heiraten kann man.*

Hier sollen wir eingreifen und verlangen dass Fragen gestellt werden.

Und wir sollen verlangen, dass es **vor** der Eheschliessung ins reine gebracht wird, *ob einer der Ehegatten an einer Krankheit leidet, die auf den andern Ehegatten oder auf die Nachkommenschaft übertragen werden kann.* Unser neues Strafgesetz bestimmt eine Strafe mit Gefängniss bis zu 3 Jahren für denjenigen, »der wissentlich *oder mutmasslich*[2]) an einer ansteckenden geschlechtlichen Krankheit leidet und durch körperlichen Umgang *oder durch ein unzüchtiges Verhältniss* jemanden ansteckt oder *der Gefahr der Ansteckung aussetzt*», macht aber die gesetzliche Ahndung von dem Verlangen des Angesteckten abhängig, wenn dieser der Ehegatte der Ansteckungsquelle ist. D. h. dass die Sache hier in Wirklichkeit niemals belangt wird. Daher kann diese Vorschrift, wie vortrefflich dieselbe auch an und für sich ist, in der Sache, auf die ich hier hinaus will, nichts nützen.

Was ich verlange, ist also dass ein jeder, der sich verheiraten will, Mann oder Weib, sich vor der Eheschliessung von einem Arzte untersuchen lassen soll.

Ich bin darauf gefasst dass Sie sich gleich hier bäumen werden — dass Sie sowohl wie die Frauen selbst — von dem Gedanken gestossen werden dass die junge Braut sich einer für ihre Schamhaftigkeit genierenden »Visitation» unterwerfen sollte. Ich gebe zu dass die Untersuchung peinlich werden *kann.*

Aber einerseits erhalten wir ja stets immer mehr weibliche Ärzte, andererseits kann ich es in Wirklichkeit nicht so viel schwieriger für die junge Dame finden sich in dieser Veranlassung an einen Arzt zu wenden, zu welchem sie Vertrauen hat, als es für sie ist ihn z. B. wegen Menstruationsanomalien aufzusuchen, und schliesslich kann ich nicht leugnen dass ich es für in mehreren Hinsichten günstig halten würde, wenn sie *gerade zu diesem Zeitpunkt* Veranlassung fände, mit einem Arzt zu sprechen und von ihm mit dem vertraut gemacht werden, was ich kurzweg die Hygiene des Ehebettes und des Mutter-

[1]) Tidsskrift for nordisk retsmedicin og psykiatri, b. I.
[2]) hier betont.

berufes nennen möchte. Es scheint mir nicht unwesentlich für die ganze Psychologie der Hingabe dass die junge Frau da mit nüchternem und gesundem Verständniss begegnet, wo sonst so oft der Unwissenheit und der Neugierde besonders fühlbare und aufregende Überraschungen bereitet werden. Auf diese Art könnten — davon bin ich überzeugt — viele seelische Krisen von grosser Tragweite vermieden werden. Und wir dürfen hoffen dass bei uns Ärzten so viel Taktgefühl ist dass wir es übernehmen können diese Untersuchung zu bewerkstelligen und die nötigen Aufklärungen in einer Weise zu erteilen, die das peinliche der Untersuchung vor dem Nutzen, den sie herbeiführt, in Wegfall kommen und vergessen werden lässt. Ich bin auch nicht im Zweifel darüber dass es für die Nachkommenschaft von grosser Bedeutung werden kann dass die junge Frau, ehe sie sich der Lage aussetzt, Mutter zu werden, zu wissen bekommt dass es mancherlei Umstände giebt, die in Betracht gezogen werden müssen, wenn eine Empfängnis erwartet werden kann, und dass es eintreffen kann dass ihre Kinder ein ganzes Leben hindurch dafür büssen müssen, dass dies zu einem ungünstigen Zeitpunkt geschieht. Und ich meine dass es weniger zu bedeuten hat, wie der Zustand im Konzeptions*augenblicke* selbst ist als dass Vater und Mutter *zu dieser Zeit im ganzen genommen* gesund und kräftig sind. Ich möchte hinzufügen dass es mir im gegebenen Falle nicht schwierig vorgekommen ist über diese Angelegenheit zu verhandeln.

Über die Anforderungen, die ärztlicherseits den verschiedenen Krankheiten gegenüber gestellt werden müssen, mit denen man hier zu rechnen hat, werde ich mich kurz fassen, indem ich auf meine Abhandlung verweise, die übrigens diesen Gegenstand auch nur oberflächlich behandelt. Die nähere Begrenzung derselben meine ich auch dass man dem betreffenden Sachverständigen überlassen muss. FOURNIER und JULES verlangen dass bei Lues die Krankheit keine spezifische Anzeichen mehr darbieten und die letzten 18—24 Monate nicht nachzuweisen gewesen sein soll, wie gleichfalls eine längere Zeit seit der Gesamtinfektion vergangen sein soll. Diese soll nicht bedenklicher Art gewesen und die Krankheit ordentlich behandelt worden sein.

Bei der Gonorrhoe verlangt FEHLING dass die Krankheit 2 Jahre hindurch keine spezifische Symptome gezeigt hat, und dass Gonokokken selbst nach explorativen Spülungen nicht nachzuweisen sein sollen.

Wie man sich virulenter Tuberkulose, Geisteskrankheiten, Alkoholismus, Herzfehlern u. a. m. gegenüber stellen will, wird natürlich von der Art des Falles abhängig sein, und kann hier nicht näher besprochen werden.

Sofern es nun eine Krankheit giebt, die entweder auf den andern Ehegatten oder auf die Nachkommenschaft übertragen werden kann, oder die absolute oder bedingte Sterilität herbeiführen kann, z. B. ein gefahrdrohender Herzfehler, so hat der Arzt *von der Ehe abzuraten.*

In meiner Abhandlung habe ich gesagt, so muss die Ehe *verboten werden.* Ich benutze die Gelegenheit um zu betonen dass dies kein richtiger Ausdruck für meine Meinung ist. Ich meinte nicht — oder

meine jedenfalls nicht mehr — dass man die Ehe verbieten kann, wenn der andere Ehegatte, nachdem er gebührend über die Gefahren bei der Verheiratung unterrichtet ist, trotz der ärztlichen Erklärung die Ehe eingehen will. Aber ich meine dass in einem solchen Falle der Arzt, der das Zeugniss ausgestellt hat, nicht nur *mündlich eingehend und gewissenhaft* genau zu erklären hat, welche Folgen es für den andern Ehegatten und etwaige Kinder haben kann dass die Ehe geschlossen wird. Er — oder sie — hat auch im Zeugniss eine Erklärung darüber anzuführen dass der Inhalt desselben dem anderen Teil vollständig erklärt worden ist, und dafür zu sorgen dass dieser diesen Zusatz unterzeichnet. Dann kann die Eheschliessung nicht gehindert werden.

Ich muss vielleicht, um Missverständnissen vorzubeugen, hier ausdrücklich betonen dass bei der Abfassung eines solchen ärztlichen Zeugnisses und bei der späteren Erörterung desselben mit der andern Partei der Arzt sich wohl hüten muss in Übertreibungen oder Einseitigkeit stecken zu bleiben. Wenn ein deutscher Ophthalmologe kurzsichtigen Menschen abrät unter einander zu heiraten und ihnen rät weitsichtige Ehegatten zu suchen, so sind wir weit jenseits aller gesunden Vernunft. Es ist nicht viel besser, wenn die Ehe Chlorotikern verboten werden soll. Und ich meine, wo von der Ehe abgeraten wird aus Rücksicht auf eine möglicherweise eintreffende Schwangerschaft, — wo es also nicht die Ehe, sondern die Schwangerschaft ist, die man vermeiden will, da muss man die Konsequenz dieser Meinung nehmen und danach seinen Rat erteilen.

Eine glückliche Ehe ist für alle Menschen das grösste Glück, die reichste Gabe, die das Leben einem bietet, sicherlich besonders, wenn sie nicht kinderlos ist. Sofern aber Hindernisse vorhanden sind, die absolut eine kinderlose Ehe zur Folge haben oder doch wenigstens wünschenswert machen, so ist sie dennoch ein so grosses Gut dass man sehr zwingende Gründe haben soll, um jemanden von derselben auszuschliessen, um so mehr, als ich darin einen direkten Schutz gegen viele, speziell gegen psychische Krankheiten sehe.

Und ich meine, dass die Ärzte sowohl in grösserem Umfange als zuvor in die Verhältnisse des Gemeinwesens eingreifen sollen, in in welchen sie allzu lange als vornehm beobachtende Zuschauer gelebt haben, als auch sich klar machen sollen, wie sie sich zu den Fragen stellen müssen, die man auf diesen Gebieten an uns richtet, nicht nur unter Rücksichtnahme auf sachliche Anschauungsweisen, sondern mit offenem Blick dafür dass *es Menschenschicksale sind, um die es sich handelt*, und dass man hinreichend Psychologe sein muss, um hin und wieder von theoretischen Dogmen abzuweichen.

Darum:

Sofern jemand kommt und uns fragt, ob wir in dem oder jenem Falle die Ehe befürworten können, so sollen wir in erster Linie dafür sorgen *dass nach allen Seiten hin offen und ehrlich gehandelt wird*. Wir sollen das unsrige dazu tun dass ein junger, gesunder und unverdorbener Mensch nicht durch schändlichen Vertrauensmissbrauch Gefahr läuft zu grunde gerichtet oder krank zu werden oder

dass ein Menschenschicksal Schiffbruch leidet und ein Zusammenleben dadurch vernichtet wird dass Umstände von entscheidender Bedeutung — z. B. Missbildungen oder kontrasexuelle Neigungen u. dgl. — verschwiegen werden.

Unser Tun hier soll das des einsichtsvollen Ratgebers sein, und unsern Rat sollen wir mit aller möglichen Rücksicht und Vorsicht formulieren.

Aber wenn es sich um das Wohl sowohl des gegenwärtigen als auch noch mehr des kommenden Geschlechts handelt, und wir glauben dass wir etwas tun können, um dasselbe zu sichern, da sollen wir mit aller Autorität, die wir besitzen, fordern dass man zum mindesten unseren Rat einholt. Wir können ja hier ebenso wenig wie sonst erreichen dass dieser Rat immer befolgt wird, aber wir haben wenigstens das unsrige getan, und wir brauchen nicht wie jetzt Vorwürfe zu hören, deren Berechtigung wir nicht ganz in Abrede stellen können. Es könnte uns dann hoffentlich auch erspart bleiben Zeugen von Dingen zu werden, die jeden rechtdenkenden Menschen empören müssen.

Prof. SÆLAN (Helsingfors). Im Anschluss an Herrn DEDICHEN's interessanten Vortrag möchte ich hervorheben dass man auch meines Erachtens die Bedeutung der Erblichkeit als eine hervorragende Ursache psychischer Störungen vielleicht etwas überschätzt hat.

Zur Beleuchtung dieser Frage will ich nur einen Fall aus einer mir bekannten Familie anführen. Es handelt sich hier um eine starke hereditäre Belastung, und trotzdem sind bei der Nachkommenschaft keine Psychosen oder schwere Neurosen zu tage getreten.

Im ersten Gliede war der Familienvater sehr sonderbar und zeitweise sogar abnorm. Seine Gattin war nicht psychisch gestört, bekam aber zwischen dem 60:sten und 70:sten Lebensjahre wiederholte Schlaganfälle. Von ihren 9 Kindern (3 M. und 6 W.) wurden 3 Töchter im völlig reifen Alter aus verschiedenen Anlässen geisteskrank; 2 Söhne begingen Selbstmord, der eine ohne bekannte Veranlassung, der andere vermutlich unter dem Einfluss einer beginnenden Geisteskrankheit; eine Tochter starb an Lungentuberkulose. Die übrigen 3 Kinder blieben gesund. Die drei vorerwähnten Töchter verheirateten sich, und eine derselben hat 7 Kinder gehabt. Drei Monate nach dem zweiten Wochenbett brach bei ihr eine Amentia acuta aus. Sie konzipierte, während sie psychisch gestört war, und war während der ganzen Gravidität und noch einige Zeit nachher geisteskrank, genas jedoch schliesslich. Sie bekam später 4 Kinder, verfiel aber zum zweiten Mal in Geisteskrankheit aus Sorge und Kummer über den Verlust zweier ihrer Kinder, die kurz nach einander starben. Das eine derselben, eine Tochter, die während der Psychose der Mutter geboren wurde, erkrankte an Gelenktuberkulose und starb im Alter von 15 Jahren als psychisch gesund; das andere starb im früheren Kindesalter an Gehirntuberkulose. Von der späteren Psychose ist die Mutter nicht mehr genesen, vielmehr ist ihre psychische Störung allmählich in eine hochgradige Demenz übergegangen. Das Kind, eine

Tochter, die kurz vor der ersten Geisteskrankheit der Mutter geboren wurde, ist seit einigen Jahren verheiratet und ist noch immer gesund, ebenso sind die übrigen Kinder, die alle erwachsen sind, seither gesund gewesen. Es kann hinzugefügt werden dass der Mann der Patientin seinem Geisteszustand nach vollkommen gesund war. Hier lag demnach eine starke hereditäre Belastung mütterlicherseits vor, und gleichwohl ist keine Psychose oder schwerere Neurose bei den Nachkommeu ausgebrochen. Die Kinder der beiden andern Schwestern, welche alle das Pubertätsalter überschritten haben, sind ebenfalls noch gesund. Es könnte ja eingewandt werden dass dieser Fall vereinzelt dasteht und eine Ausnahme bildet, aber ich kenne andere analoge, wenn auch nicht so prägnante Fälle wie diesen.

Ich will hiermit keineswegs die grosse Bedeutung der Erblichkeit als *prädisponierendes* Moment in Abrede stellen, aber es ist durchaus unrichtig, wie in einigen Berichten der Medizinalbehörde Schwedens, die erbliche Anlage als die eigentlich hervorrufende Ursache von Geisteskrankheit aufzunehmen. Znr Entstehung einer solchen sind ja noch andere den Geisteszustand schädlich beeinflussende Faktoren erforderlich. Höchstens kann sich eine ausgeprägte erbliche Belastung als direktes ursächliches Moment bei den s. g. Degenerationsdefekten in der psychischen Tätigkeit geltend machen.

Was wiederum den vom Redner gemachten Vorschlag betrifft dass ein vom Arzte ausgestelltes Gesundheitszeugniss von denen verlangt werden sollte, die in den Ehestand zu treten beabsichtigen, so wäre dies ja sehr wünschenswert, aber ich fürchte dass ein derartiges Vorgehen auf nahezu unüberwindliche Schwierigkeiten in seiner Ausführung stossen würde, da das Publikum vermutlich nicht dazu zu bringen wäre auf einen solchen Eingriff in die persönliche Freiheit einzugehen.

Dozent OSSIAN SCHAUMAN (Helsingfors): **Ein Beitrag zur Kenntnis der Frequenz und diagnostischen Bedeutung der Pupillenungleichheit.**[1])

Seitdem BAILLARGER im Jahre 1850 seine Beobachtungen über das Vorkommen der Pupillendifferenz bei der progressiven Paralyse veröffentlichte, ist die Aufmerksamkeit der Kliniker unablässig auf das Studium dieses Symptomes gerichtet gewesen.

Es fällt nicht in den Rahmen dieser kleinen Mitteilung auf die Resultate aller hierher gehörenden Untersuchungen des näheren einzugehen. Ich will nur erwähnen dass die Pupillenungleichheit auf Grund der Erfahrung, die wir jetzt besitzen, als eine Erscheinung anzusehen ist, welche bei den verschiedensten Krankheitszuständen recht häufig angetroffen wird. Sie kommt vor nicht nur bei Affektionen im Auge und Nervensystem — wie man anfangs glaubte — sondern auch bei

[1]) Dieser Vortrag ist inzwischen in erweiterter Form in der »Zeitschrift für klinische Medizin» und in »Finska Läkaresällskapets Handlingar» erschienen.

Leiden in den Atmungs- und Kreislaufsorganen, sowie bei noch anderen Krankheiten. Ja, in der letzten Zeit hat sich die Ansicht mehr und mehr geltend gemacht dass es sogar eine physiologische Pupillenungleichheit giebt, oder dass Personen, die mit keinem besonderen Leiden behaftet sind, das betreffende Symptom darbieten können.

Hand in Hand mit der Erweiterung unserer Kenntnisse über die Häufigkeit dieses Phänomens haben sich auch die Anschauungen über die semiologische Bedeutung desselben entwickelt.

In der ersten Zeit nach der Entdeckung BAILLARGER's wurde die Pupillendifferenz von den meisten Forschern[1]) als ein ungemein belangreiches Symptom betrachtet. Einige (LEIDESDORF, MOREAU u. A.) sahen es fast als pathognomonisch für die allgemeine Paralyse an, andere (VERGA, LASÈGUE) schrieben demselben keine so grosse spezialdiagnostische Wichtigkeit zu, hielten es aber in prognostischer Hinsicht für sehr bedenklich.

Später (s. z. B. NASSE), und besonders nach 1869, wo ARGYLL-ROBERTSON die Aufmerksamkeit auf die s. g. reflektorische Pupillenstarre lenkte, trat indessen allmählich eine Veränderung in der Auffassung ein. Die grosse diagnostische und prognostische Bedeutung, welche man früher der Pupillenungleichheit beigemessen hatte, wurde jetzt auf die Pupillenstarre übertragen. Man fing an, die einfache Pupillendifferenz immer mehr gering zu schätzen, und nunmehr ist bloss eine Minderzahl der Forscher geneigt, dieser Erscheinung einen unbedingt pathologischen Wert zuzuerkennen (RAEHLMANN, MOEBIUS, SAHLI, LÖWEGREN u. A.), während die meisten Autoren derselben fast jedwede nosologische Wichtigkeit absprechen wollen, sofern die Ungleichheit nicht sehr hochgradig oder aber mit herabgesetzter, bzw. durchaus aufgehobener Lichtreaktion verbunden ist (vgl. RECHE, UHTHOFF, IBLIZ, PETERS, OPPENHEIM, IVANOFF, FELTEN, SIEMERLING u. A.).

Worauf stützt sich nun diese letztere Ansicht?

In erster Linie wohl darauf dass man, wie eben angedeutet wurde, die Pupillenungleichheit zuweilen auch bei Personen ohne irgend ein nachweisbares Leiden gefunden hat.

Aber kann dieses Argument für bindend erachtet werden?

Meiner Meinung nach nur dann, wenn bewiesen wäre dass die Pupillendifferenz bei gesunden Individuen ebenso gewöhnlich ist wie bei kranken. Dies dürfte jedoch nicht der Fall sein. Im Gegenteil scheinen mir die bisher gemachten Untersuchungen dafür zu sprechen dass die Pupillenungleichheit bei kranken Menschen viel frequenter ist als bei gesunden.

Zur Begründung dieser Aussage erlaube ich mir aus der einschlägigen Litteratur einige Angaben anzuführen.

HEDDAEUS fand bei der Untersuchung von 172 Schülern bei 10, oder 5,8 %, Pupillenungleichheit.

TZWIAGUINTZEW untersuchte zu wiederholten Malen das Verhalten der Pupillen bei 232 gesunden Personen. Im ganzen boten 25,

[1]) Vgl. z. B. SEIFERT's abweichende Ansicht.

oder 10,8 %, Pupillenungleichheit, aber unter ihnen bloss 4 eine konstante und 21 eine vorübergehende.

H. FRENKEL, dem wir eine sehr eingehende Studie über das in Rede stehende Thema verdanken, konstatierte unter 100 Studierenden der Medizin 4 Fälle von Pupillendifferenz, unter 60 Schülern in der »École de santé militaire» zu Lyon 2 Fälle, sowie unter 1070 Personen, die ein Wohltätigkeitsbureau daselbst besuchten, 8 solche Fälle. Er hält jedoch die letztere Zahl für zu niedrig, weil nicht alle Besuchenden Gegenstand einer näheren Untersuchung wurden.

Ferner sind in diesem Zusammenhange die umfassenden Untersuchungen von RECHE zu erwähnen. Er untersuchte von Anfang Januar 1888 bis Anfang April 1892 im ganzen 14,392 Augenkranke und fand bei 256 Pupillendifferenz — diejenigen Fälle nicht mit einberechnet, in welchen Glaukom und entzündliche Affektionen vorhanden waren. Wenn er von diesen 256 Fällen jene ausschied, in denen die Pupillenungleichheit bei Personen mit einem Organleiden, wie Tabes, Paralyse, Opticusatrophie u. s. w. auftrat, so blieben 143 »reine» Fälle; oder m. a. W. bei 1 % der beobachteten Personen bestand eine Pupillendifferenz, von welcher keine Ursache nachgewiesen werden konnte.

Schliesslich kann ich nicht umhin zu erwähnen dass IVANOFF bei der Untersuchung von 134 jungen Wehrpflichtigen bei 122, oder in 91 %, Pupillenungleichheit gefunden hat. Das Resultat ist im höchsten Grade überraschend, und man muss sich vor allem fragen, ob es der Autor — wie er selbst angiebt — wirklich mit gesunden Individuen zu tun gehabt hat. Eine genaue Prüfung seines Beobachtungsmaterials ist bei den knappen Mitteilungen über die Beschaffenheit desselben nicht wohl möglich. Es sind aber zwei Umstände, die zu der Vermutung drängen dass der Gesundheitszustand, bezw. die Konstitution der Untersuchten, nicht ganz tadellos gewesen ist. Erstens giebt er nämlich zu dass er in seine Rechnung einige Leute mit einbezogen habe, die wegen mangelhafter Entwickelung Zurückstellung auf ein Jahr erhalten hatten, und ferner macht er ausdrücklich darauf aufmerksam dass nicht weniger als 97,8 % der untersuchten Wehrpflichtigen eine »augenfällige» Asymmetrie des Gesichts darboten.

Angesichts solcher Verhältnisse glaube ich von seinem Ergebnisse hier absehen zu müssen; und da es auch in Betreff der übrigen oben angeführten Forscher nicht ganz zweifellos scheint dass alle von ihnen untersuchten Personen als »gesund» rubriziert werden können, wird es zur Zeit fast untunlich sich eine ganz bestimmte Vorstellung von der Häufigkeit der Pupillendifferenz bei *wirklich* gesunden Individuen zu bilden. So viel man indes nach den jetzt vorliegenden Ergebnissen urteilen kann, dürfte sie — wenn ungleiche Pupillen bei solchen Menschen überhaupt vorkommen — kaum mehr als 1—10 % betragen.

Wie gestalten sich nun die Verhältnisse bei kranken Personen?

FELTEN, der in der SCHULTZE'schen Klinik in Bonn mehrere Male täglich im Laufe einiger Wochen im ganzen 61 Patienten mit verschiedenen inneren Leiden (jedoch keinen Nervenaffektionen) beobachtete,

sah bei 28, oder 45,9 %, Pupillenungleichheit — in 6 Fällen eine konstante, in 20 eine transitorische und in 2 eine alternierende.

FRENKEL, der 136 Patienten mit internen Leiden wechselnder Art aufs Geratewohl auswählte, konstatierte das genannte Symptom bei 31, oder 22,8 %.

NAXERA, der seine Beobachtungen an poliklinischem Material machte, gelangte zu dem Resultate dass von 500 untersuchten Fällen 88, oder 17,6 %, Pupillenungleichheit zeigten. Die meisten seiner Patienten litten an Krankheiten, die sich nicht auf das Nervensystem bezogen.

Soweit die jetzt geschilderten Untersuchungen an die Hand geben, sollte die Häufigkeit der Pupillendifferenz bei Personen, die mit verschiedenen internen Leiden behaftet sind, zwischen 18 und 46 % schwanken, während sie, wie eben gesagt, bei »Gesunden» zwischen 1 und 10 % variieren dürfte; mithin eine entschieden grössere Frequenz bei Kranken als bei »Gesunden».

Ich will nicht behaupten dass die Frage nach der klinischen Bedeutung der Pupillenungleichheit hiermit in allen Punkten gelöst wäre. Im Gegenteil sind nach meinem Dafürhalten die bisjetzt vorliegenden Ergebnisse zu diesem Zwecke nicht ausreichend. Wurde doch schon oben darauf hingewiesen, dass die Sichtung des physiologischen Beobachtungsmaterials nicht mit der nötigen Strenge geschehen ist. Und ausserdem muss noch hinzugefügt werden dass die Beschaffenheit des übrigen Untersuchungsmaterials sowohl in qualitativer als quantitativer Hinsicht sowie die äusseren Umstände, unter denen die Beobachtungen ausgeführt wurden, bei den verschiedenen Forschern allzu wechselnd gewesen sind, als dass man die von ihnen erzielten Resultate ohne weiteres verwerten und mit einander vergleichen könnte.

Ich hatte gehofft bei dieser Gelegenheit eine auf eigene Untersuchungen basierte vergleichende Statistik über das Vorkommen der Pupillendifferenz bei Gesunden und Kranken vorlegen zu können. Dies ist mir aber leider nicht möglich geworden. Bislang habe ich Beobachtungen nur an kranken Menschen machen können, und obgleich meine diesbezüglichen Studien demnach noch nicht als abgeschlossen anzusehen sind, gestatte ich mir gleichwohl die Ergebnisse derselben hier in aller Kürze mitzuteilen.

Die Untersuchungen begannen Anfang Oktober 1900 und wurden bis Mitte Juni 1902 fortgesetzt. Als Beobachtungsmaterial dienten sowohl diejenigen Patienten, die mich in meiner Sprechstunde besuchten, als auch diejenigen, welche auf der unter meiner Leitung stehenden medizinischen Abteilung des hiesigen Diakonissenkrankenhauses gepflegt wurden.

Von der Untersuchungstechnik ist nicht viel zu sagen. Die Pupillenuntersuchung selbst wurde mit blossem Auge und zwar bei Tageslicht bewerkstelligt, unter Rücksichtnahme darauf dass die beiden Augen, soweit möglich, gleich stark beleuchtet waren. Bei kontrahierten Pupillen wurde schwächere, bei dilatierten stärkere Beleuchtung angewandt — *eine Vorsichtsmassregel, die von grosser Wich-*

tigkeit ist, wenn es sich um Pupillen mit erhaltener Lichtreaktion handelt, weil eine Pupillenungleichheit anderenfalls leicht übersehen werden kann.

Besonders war ich sehr oft in der Lage, wahrzunehmen dass sich keine Pupillendifferenz erkennen liess, wenn die Beleuchtung stark und infolge dessen die Pupillen kontrahiert waren, während dagegen bei derselben Person eine sehr deutliche Ungleichheit zum Vorschein kam, sobald eine weniger intensive Beleuchtung benutzt wurde und die Pupillen sich dabei etwas erweiterten (vgl. ROQUE, OPPENHEIM u. A.). Die Ungleichheit in der Beleuchtungsintensität wurde einfach dadurch bewirkt dass die Patienten bei der Untersuchung in kürzere oder längere Entfernung vom Fenster gebracht wurden.

Anfangs wurde jeder Patient in der Regel nur ein Mal untersucht, später aber und namentlich während der drei letzten Monate sind in der Mehrzahl der Fälle — wenigstens insofern es sich um das klinische Material handelt — wiederholte Untersuchungen vorgenommen worden.

Die Pupillendifferenz war zuweilen sehr beträchtlich, öfters aber nicht besonders erheblich. Und es muss dabei ausdrücklich betont werden dass sämtliche Fälle, in welchen der geringste Zweifel über das wirkliche Vorhandensein einer Ungleichheit obwaltete, als solche, in denen sich das betreffende Phänomen vermissen liess, rubriziert wurden.

In einem Teil der Fälle war die Pupillendifferenz während der oft wochen- und monatelangen Beobachtungszeit konstant, in einem anderen transitorisch. Irgend welche Ziffern kann ich in diesem Punkte nicht vorlegen, da ich, wie eben hervorgehoben, in einem grossen Teil der Fälle den Kranken nur ein einziges Mal beobachtete. Ich habe jedoch den Eindruck dass ich wenigstens in der Hälfte jener Fälle, die mehrmals untersucht wurden, mit einer konstanten Differenz zu tun gehabt habe.

Die Lichtreaktion war in den allermeisten Fällen erhalten, in vielen sehr lebhaft. Nur in 4 der klinischen und 5 der poliklinischen Fällen war sie in höherem Grade beschränkt oder ganz aufgehoben, und alle diese waren solche, in welchen ein organisches Nervenleiden vorlag oder mit grosser Wahrscheinlichkeit zu vermuten war.

Jetzt einige Zahlenangaben! Die Anzahl der poliklinischen Patienten während der oben angegebenen Zeit beläuft sich auf 1186. Von diesen boten 331, oder 27,9 %, Pupillenungleichheit dar. Dabei ist jedoch zu bemerken dass es unter diesem poliklinischen Material Fälle giebt, in denen keine Pupillenuntersuchung vorgenommen wurde. Und da ich nicht besonders notiert habe, in welchen Fällen eine derartige Untersuchung verabsäumt wurde, ist es notwendig geworden, die betreffenden Fälle als solche zu rubrizieren, in denen keine Ungleichheit zu finden war.

Die Zahl der in der Diakonissenanstalt im Laufe derselben Zeit beobachteten Kranken beträgt 812; von diesen können aber nur 723 hier mit in Rechnung gezogen werden, weil in den übrigen Fällen das Verhalten der Pupillen nicht besonders verzeichnet worden ist.

Unter diesen 723 Fällen zeigten 273, oder 37,8 %, Pupillenungleichheit.

Die Pupillendifferenz war demgemäss beträchtlich frequenter unter dem klinischen als unter dem poliklinischen Klientel. Welches die Ursachen hierfür sein mögen, lässt sich natürlich nicht mit voller Sicherheit eruieren, aber es liegt auf der Hand dass der eben angedeutete Mangel in Betreff der poliklinischen Beobachtungen hierbei eine nicht unwesentliche Rolle spielt. Ausserdem kommt auch in Betracht, einmal dass das klinische und poliklinische Material in qualitativer Hinsicht nicht ganz gleich gewesen ist; sodann, dass die klinischen Patienten in der Regel mehrere Male untersucht worden sind als die poliklinischen, und dass sich infolgedessen eine transitorische Differenz häufiger bei jenen als bei diesen nachweisen liess.

Jedenfalls zeigen auch meine Resultate dass *die Pupillendifferenz eine ungemein gewöhnliche Erscheinung bei internen Leiden ist und zwar viel gewöhnlicher, als man auf Grund der in den üblichen Hand- und Lehrbüchern vorkommenden Angaben Anlass hätte zu vermuten.* Meine Untersuchungsergebnisse stehen übrigens etwa in der Mitte zwischen den von FELTEN, der in 46 %, und denen von NAXERA und FRENKEL, die in 18 resp. 23 % der von ihnen beobachteten Fälle Pupillendifferenz konstatierten.

Unter den Untersuchten sowie auch unter denjenigen, die Pupillenungleichheit zeigten, fanden sich Personen fast jeden Alters. Das Kinderalter ist jedoch überaus spärlich vertreten gewesen. Der jüngste Patient, bei welchem ich Pupillendifferenz sah, war $4^1/_2$ Jahre alt.

Von den Untersuchten waren, wenn wir uns wieder zuerst an das poliklinische Material halten, 515 Männer und 671 Frauen. Von den Männern hatten 145, oder 28,2 %, und von den Frauen 186, oder 27,7 %, Pupillenungleichheit.

Von den klinisch Beobachteten waren 258 Männer und 465 Frauen. Bei den ersteren wurde Pupillendifferenz in 101 Fällen, oder in 39,1 %, bei den letzteren in 172 Fällen, oder in 37 %, nachgewiesen. *Die Pupillenungleichheit hatte also in den beiden Reihen der Fälle dieselbe Frequenz bei Männern wie bei Frauen.* Will man von einer Verschiedenheit sprechen, so liegt das Übergewicht auf der Seite der Männer, — ein Verhalten, das in der RECHE'sche Statistik einen viel bestimmteren Ausdruck gewonnen hat.

Ebenso wie FRENKEL, RECHE u. A. *habe auch ich die linke Pupille öfter als die rechte vergrössert gefunden.* In den poliklinisch beobachteten 331 Fällen von Pupillendifferenz war die linke Pupille in 195 Fällen, oder in 58,9 %, und die rechte in 136, oder in 41,1 %, die grössere. In den 273 klinischen Fällen wiederum war in 140 Fällen, oder in 51,4 %, die linke Pupille und in 122 Fällen, oder in 44,6 %, die rechte Pupille die grössere, während in 11 Fällen, oder 4 %, die Pupillendifferenz wechselnd war so dass bald die eine, bald die andere Pupille grösser erschien (»springende Mydriasis» oder »springende Pupillen», französisch »mydriase à bascule»).

Wir wollen nun einen Blick auf die Art und Beschaffenheit meines Untersuchungsmaterials werfen.

Sowohl die klinischen als die poliklinischen Patienten litten an verschiedenen internen Krankheiten: Neurosen, Magen-, Lungen-, Nierenaffektionen u. s. w.

Am zahlreichsten vertreten waren die *Neurosen*. Zähle ich zu denselben nicht nur die Neurasthenie, die Hysterie und die Epilepsie, sondern auch den Morbus Basedowii, die Chorea sowie die auf nervöser Basis ruhenden Magenerkrankungen, so können von meinen 723 *klinisch* beobachteten Fällen nicht weniger als 401, oder 55,5 %, unter die Rubrik »Neurosen» subsummiert werden. Das Hauptkontingent liefert die Neurasthenie, inklusive die nervösen Magenaffektionen. Alsdann kommt die Hysterie an die Reihe. Von Morbus Basedowii gab es 11 Fälle, von Epilepsie nur 4, von Chorea 3 Fälle.

Organische Leiden verschiedener Art fanden sich in den übrigen 322 Fällen, oder in 44,5 %. Sicher konstatierte Lungentuberkulose kam in 49 Fällen oder in 6,8 %, Gefäss- und Herzkrankheiten in 40 Fällen oder in 5,5 % vor. Sonstige Organerkrankungen waren weniger zahlreich repräsentiert, und ganz besonders ist zu bemerken dass organische Nervenaffektionen sowie akute Infektionskrankheiten relativ selten waren; von den ersteren 18 Fälle und von den letzteren (Pneumonie, Typhus, Malaria u. s. w.) 27 Fälle.

In sämtlichen diesen verschiedenen Krankheitsgruppen ist nun Pupillenungleichheit mehr oder weniger häufig von mir konstatiert worden.

Was das *poliklinische* Material anlangt, so waren die allgemeinen Neurosen auch hier prädominierend. Ich nehme aber davon Abstand bestimmte Prozentzahlen anzugeben, da, wie leicht erklärlich, die poliklinischen Diagnosen nicht den gleichen Anspruch auf Exaktheit erheben können wie die klinischen. Dass ein gewisser qualitativer Unterschied zwischen meinem klinischen und poliklinischen Beobachtungsmaterial besteht, ist sicher; allzu beträchtlich dürfte derselbe indessen nicht sein.

Allein, wie ist das Zustandekommen der Pupillendifferenz in den verschiedenen oben angeführten Krankheitsgruppen zu erklären?

Bereits a priori ist einleuchtend dass man hier schwerlich an eine völlig einheitliche Ursache denken kann.

Bei den organischen Nervenaffektionen ist die Pupillendifferenz bekanntlich wohl in den meisten Fällen von einer Läsion des Nervenapparates der Irismuskulatur abhängig. Und auch bei einigen anderen Organleiden, wie bei Drüsenschwellungen am Halse (F. v. WILLEBRAND, OGLE), bei Aortaaneurysmen (GAIRDNER, WILLIAMSON, OGLE), bei gewissen Lungenaffektionen (ROQUE, SEELIGMÜLLER) etc., kann dies durch Beteiligung des Halssympaticus zuweilen der Fall sein. Bei den Neurosen wiederum muss wohl das betreffende Phänomen in jenen Fällen, wo es nicht kongenital oder richtiger morphologischer Art ist, funktioneller Natur sein (vgl. FRENKEL).

Aber angenommen dass die Pupillendifferenz in allen den jetzt aufgezählten Fällen ihre Erklärung erhalten kann, bleibt doch eine ganze

Reihe von Organleiden, wo sich die Pupillenungleichheit nicht ohne weiteres mit der vorhandenen Erkrankung in Kausalzusammenhang bringen lässt. Ich denke zunächst an mehrere von mir beobachtete Fälle von Herzaffektionen, von Pleuritis, von Cholelithiasis, von Appendicitis und noch anderen einseitigen Krankheiten. Im Gegensatz zu ROQUE, der die weitere Pupille fast immer auf derselben Seite wie das Lokalleiden gefunden haben will, habe ich bei derartigen Affektionen ziemlich regellos in einigen Fällen die linke, in anderen die rechte Pupille vergrössert gesehen. Unter diesen Umständen wird es schwer halten das Lokal leiden zur *direkten* Ursache der Pupillenungleichheit zu stempeln. — Nur wenn man annehmen könnte, dass die betreffende Krankheit in gewissen Fällen reizend, in anderen lähmend auf den Nervenapparat der Irismuskulatur einwirkte, wäre das möglich. Für die Richtigkeit einer derartigen Supposition fehlt es indes in den einzelnen Fällen an jedem greifbaren Hinweis.

Was bedingt denn aber in allen diesen Fällen das Zustandekommen der Pupillendifferenz?

Zur Beantwortung dieser Frage wäre es naturgemäss von nicht zu unterschätzender Bedeutung, die Frequenz der Pupillenungleichheit sowie andere mit der in Rede stehenden Erscheinung zusammenhängende Verhältnisse in den verschiedenen Krankheitsgruppen des näheren zu studieren. Dazu dürfte jedoch mein Material etwas zu einseitig und unzulänglich sein. Das einzige, was eine gewisse Beachtung verdient, ist dass unter den 401 Fällen, die ich als Neurosen rubriziert habe, Pupillenungleichheit in 173 Fällen, oder in 43,1 %, nachgewiesen wurde, während in den übrigen 322 Fällen das genannte Phänomen lediglich in 100 Fällen, oder in 31,6 %, vorkam. Werden von der letzteren Krankheitsgruppe die oben genannten 18 Fälle organischen Nervenleidens, wo sich Pupillendifferenz bei 12 Individuen vorfand, ausgeschieden, so sinkt die erwähnte Prozentzahl auf 28,7 herab.

Sofern einem derartigen Kalkül irgend ein Wert beigemessen werden kann, *wäre sonach die einfache Pupillenungleichheit bei den Neurosen überaus gewöhnlich und zwar gewöhnlicher als bei Erkrankungen, die in keinem offenbaren Zusammenhange mit Störungen im Nervensysteme stehen.*

So viel ich sehe finden sich in der Literatur keine Angaben, die mit dem obigen Ergebnisse direkt zu vergleichen wären. Es sei aber dennoch erwähnt dass die Erfahrungen früherer Beobachter über die Häufigkeit der Pupillendifferenz bei den allgemeinen Neurosen einander sehr widersprechend sind. Während einige das fragliche Phänomen als ein recht gewöhnliches Vorkomniss bezeichnen, wollen andere dasselbe sehr selten bei diesen Erkrankungen gesehen haben. Wie dem auch sei, involviert das von mir erzielte Resultate allem Anscheine nach die Mahnung des näheren zu erforschen, ob nicht unter den Patienten mit organischen Affektionen diejenigen, welche Pupillenungleichheit zeigten, *neben* ihrem Hauptleiden auch Symptome darboten, die, wenn nicht auf eine vollentwickelte Neurose, so doch auf eine nervöse Diathese deuteten. Einen Versuch in dieser Rich-

tung habe ich an der Hand der in den Krankengeschichten gemachten Notizen auch vorgenommen, und, obschon ich mir die Schwierigkeiten in diesem Punkte nicht verhehle, möchte ich hier darauf hinweisen dass nervöse Stigmata der einen oder anderen Art bei den meisten dieser Patienten in der Tat vorgekommen sind. Ich will selbstverständlich hiermit nicht gesagt haben dass die Pupillenungleichheit *stets* als ein »Stigma hereditatis» aufzufassen wäre, allein, was ich meinesteils als eine Möglichkeit hervorzuheben wünsche, ist *dass das betreffende Phänomen in den Fällen, wo es sich nicht direkt auf ein organisches Leiden im Nervensysteme oder anderswo zurückführen lässt als der Ausdruck einer konstitutionellen Anomalie, wenn man so will, einer asthenischen Diathese anzusehen ist.*

Da eine solche unleugbar für verschiedene Krankheiten disponiert, ist es erklärlich, weshalb die Pupillenungleichheit häufiger bei notorisch kranken als bei anscheinend gesunden Individuen angetroffen wird. Und ausserdem wird es bei dieser Auffassung verständlich dass die betreffende Erscheinung sich manchmal mit Refraktionsanomalien, Asymmetrien des Schädels und Gesichts sowie anderen ähnlichen Abnormitäten vergesellschaftet. *Meines Ermessens handelt es sich aber hierbei nicht um Ursache und Wirkung, sondern vielmehr um gleichwertige, auf dem Boden der erblich-degenerativen Belastung erwachsene Erscheinungen.*

Nach diesen Auseinandersetzungen kann ich mich über die *diagnostische Bedeutung* der einfachen Pupillendifferenz ganz kurz fassen.

Es dürfte einleuchtend sein dass die in Rede stehende Erscheinung sehr verschiedenartiger Provenienz sein kann. Sie kann in einigen Fällen das direkte Symptom einer Erkrankung sein, in anderen durch eine konstitutionelle Anomalie, in anderen schliesslich durch das gleichzeitige Vorhandensein einer konstitutionellen Anlage und gewisser Reize bezw. irgend einer Krankheit herbeigeführt werden. Wäre es nun möglich in dem einzelnen Falle mit Sicherheit zu entscheiden, zu welcher der eben genannten Kategorien die Pupillenungleichheit gehört, dann wäre die semiologische Bedeutung derselben eine nicht ganz unerhebliche. Aber von einer solchen Möglichkeit sind wir zur Zeit noch weit entfernt. Nur das eine können wir sagen dass die Pupillendifferenz, wenn sie von Lichtstarre begleitet ist, mit grösster Wahrscheinlichkeit auf ein organisches Leiden hinweist. Allein auch dann liegt die Möglichkeit vor dass die Pupillenungleichheit selbst nicht in der organischen Erkrankung wurzelt sondern in einer konkomitierenden Neurose oder konstitutionellen Anomalie (vergl. PETERS).

Unter solchen Umständen wird die Bedeutung der Pupillenungleichheit für die *spezielle* Diagnostik sehr geringfügig, ja man könnte sagen fast gleich Null. Aber, wenn dem auch so ist, entbehrt die betreffende Erscheinung doch nie einer gewissen *pathologischen* Bedeutung. Denn, wie ich vorhin darzulegen versucht habe, ist sie in denjenigen Fällen, wo sie nicht durch ein bestimmtes Leiden hervorgerufen wird, das Merkmal einer konstitutionellen Minderwertigkeit,

und kann demnach in jenen Fällen den s. g. somatischen Degenerationszeichen an die Seite gestellt werden.

Allein die springende Mydriasis? Nimmt sie nicht hierbei eine Sonderstellung ein? Soll nicht ihr eine grössere klinische Bedeutung beigemessen werden?

Anlässlich dieser Fragen sei es mir noch gestattet, die erwähnte Erscheinung mit einigen Worten zu berühren.

Nach der Ansicht mehrerer Autoren (UHTHOFF, OPPENHEIM, SIEMERLING, GESSNER u. A.) ist dieses Symptom als sehr selten zu betrachten, und noch während der zwei letzten Jahre sind einzelne Fälle als Kuriosa in der Journalliteratur veröffentlicht worden (W. KOENIG, W. RIEGEL u. GESSNER).

Es wurde zuerst vorzugsweise bei der progressiven Paralyse und der Tabes wahrgenommen und galt namentlich früher als ein »signum mali ominis» (RAEHLMANN, HIRSCHBERG, MENDEL u. A.).

Seitdem man indessen die springende Mydriasis auch bei gesunden Personen (MAGNUS, IBLIZ) sowie bei solchen Krankheiten wie der Neurasthenie (PELIZAEUS) gefunden und dazu noch konstatiert hat dass diese Erscheinung 17 Jahren hindurch hat fortbestehen können, ohne dass irgend welche Symptome eines organischen Nervenleidens zu erkennen gewesen sind (PELIZAEUS), hat sich allmählich eine weniger pessimistische Auffassung Bahn gebrochen. Zu den Forschern, die eine derartige Ansicht vertreten, gehören, ausser PELIZAEUS, FRENKEL, W. RIEGEL, MIKLASZEWSKI sowie die SCHULZE'schen Schüler: IBLIZ, FELTEN und PETERS. Auch W. KOENIG, der sich anlässlich eines in der DALLDORF'er Anstalt vor kurzem beobachteten Falles zu diesem Punkt geäussert hat, sagt dass »in Fällen, wo die Pupillenreaktion eine normale ist und sonst keine Symptome eines organischen Hirn- oder Rückenmarksleidens vorhanden sind, die springende Mydriasis nicht notwendigerweise von schlechter Vorbedeutung ist».

Was zeigen nun die von mir wahrgenommenen Fälle?

Wie bereits erwähnt, habe ich in insgesamt 11 Fällen die betreffende Erscheinung gesehen, und bis auf einen sind sie alle seit Anfang dieses Jahres, wo ich begann mich etwas eingehender mit dem Studium der Pupillenungleichheit zu beschäftigen, zur Beobachtung gelangt. Ich kann mich daher denjenigen nicht anschliessen, welche die wechselnde Pupillendifferenz als ein ungewöhnliches Symptom hinstellen. Vielmehr glaube ich mit W. RIEGEL *dass die Ursache der Seltenheit dieser Erscheinung nicht zum mindesten in dem geringen Interesse, das man bisher derselben entgegengebracht hat, zu suchen ist.*

Es würde zu weit führen, wollte ich bei dieser Gelegenheit die von mir beobachteten Fälle ausführlich besprechen. Nur einige kurzgefasste Daten können hier Platz finden.

Fall I. Eine 50-jährige Bauernfrau, die an Enteroptose und schweren nervösen Störungen (Müdigkeit, Unruhe und reichlichen Schweissen) leidet.

Fall II. Eine 22-jährige Bauerntochter, die wegen Symptomen von Herzinsufficienz in's Krankenhaus aufgenommen wurde. Sie hatte einen komplizierten Klappenfehler, Gastroptose, rechtsseitige Nephroptose sowie STILLER's Costalstigma und war sonst von zartem Knochenbau und nervösem Temperament.

Fall III. Eine 40-jährige Lehrerin, die Symptome einer Cholecystitis zeigte. Sie war sehr graxil und nervös und hatte eine recht erheblich vergrösserte Leber, starken Icterus und Fieber vom Typus der »Fièvre hépatique intermittente, Charcot», sowie ausserdem eine hochgradige Gastroptose.

Fall IV. Ein 29-jähriger Bauer, der an einer linksseitigen, tuberkulösen Spitzenaffektion litt und zugleich ziemlich nervös war.

Fall V. Ein 37-jähriger Arbeiter, dessen Mutter epileptisch gewesen sein soll. Er hatte eine schwere Neurasthenie nebst mehreren somatischen Degenerationszeichen.

Fall VI. Eine 36-jährige Bauernfrau, die früher an epileptiformen Anfällen gelitten hatte und jetzt hysterische Symptome darbot.

Fall VII. Ein 24-jähriger Bauernsohn, der vor 4 Jahren in der hiesigen medizinischen Universitätsklinik wegen neurasthenischer Beschwerden gepflegt wurde und nun wieder um Hülfe gegen ähnliche Symptome nachsuchte. Er war jetzt sehr verstimmt.

Es beansprucht besonderes Interesse dass seine Tante mütterlicherseits ebenfalls »springende Mydriasis» hat. Sie ist die als Fall I beschriebene Bauernfrau. Auch die Mutter des Pat., die äusserst nervös und zeitweise sogar psychopatisch gewesen ist, hat ungleiche Pupillen. Ob sie »springend» sind, kann ich nicht sagen, da ich die Kranke nur ein einziges Mal gesehen habe.

Hier macht sich also eine unverkennbare hereditäre Disposition geltend.

Fall VIII. Ein 21-jähriger Arbeiter, der ausgesprochene Symptome einer Hystero-Neurasthenie zeigt.

Fall IX. Eine 63-jährige Arbeiterfrau, die an Melancholie leidet, zugleich aber gewisse hysterische Symptome bietet.

Fall X. Eine 16-jährige Bauerntochter mit Hystero-Neurasthenie.

Fall XI. Ein 40-jähriger Bauer mit weit fortgeschrittener Tuberkulose in den beiden Lungen und einem mässig grossen, serösen Erguss in der linken Pleurahöhle. Er ist von Kindheit an zart und nervös gewesen.

In den 2 zuerst beschriebenen Fällen wurde das Verhalten der Pupillen mitunter nur einmal täglich, mitunter sogar mit einer Zwischenzeit von mehreren Tagen, beobachtet. In den übrigen Fällen wurden dagegen im Laufe des Tages mehrere Beobachtungen gemacht.

Es stellte sich dabei heraus dass die Pupillen während desselben Tages bald gleich, bald ungleich gross waren, und zwar erschien in letzterem Falle zuweilen die eine, zuweilen die andere grösser, ohne dass irgend eine Regelmässigkeit in diesen Wechslungen zu verspüren war. Der nämliche Zustand dauerte eine oder einige Stunden, selten aber längere Zeit (vgl. W. KÖNIG). Bloss in einem Falle (N:r VI) schien die Pupillenerweiterung während mehrerer Tage dasselbe Auge zu betreffen. Der Grössenunterschied war manchmal sehr erheblich, manchmal wieder ziemlich unbeträchtlich; die Lichtreaktion in sämtlichen

Fällen erhalten und keine bestimmte Differenz bezüglich ihrer Intensität auf den beiden Augen sichtbar.

Wenn wir die Diagnosen in den betreffenden Fällen überblicken, finden wir dass in 3 Fällen Neurasthenie, in 2 Fällen Hystero-Neurasthenie, in 1 Falle Hysterie und Epilepsie (?), in 1 Falle Melancholie und Hysterie (?), in 1 Falle ein Herzleiden, in 1 Falle Cholecystitis und in 2 Fällen Lungentuberkulose vorlag.

Von den betreffenden 11 Kranken waren 6 Frauen und 5 Männer. Der jüngste Patient war 16, der älteste 63 Jahre alt.

Können nun aus diesen Fällen irgend welche Schlüsse auf das Wesen und die klinische Bedeutung der »springenden Mydriasis» gezogen werden?

Was mit grosser Sicherheit gesagt werden kann, ist dass das Auftreten dieses Symptoms an einen abnormen Zustand des Nervensystems gebunden zu sein scheint. Lag doch in 7 Fällen eine ausgesprochene Neurose vor, und auch in den 4 übrigen (II, III, IV u. XI), wo die Symptome eines nicht-nervösen Organleidens das Krankheitsbild beherrschten, fanden sich unzweideutige Zeichen einer gewissen Labilität des Nervensystems.

Es fragt sich nur, ob es irgend einen gegründeten Anlass giebt anzunehmen dass die nervösen Äusserungen bei meinen Patienten als Vorläufersymptome eines *organischen* Nervenleidens (in erster Linie einer Paralyse) gedeutet werden können. Eine derartige Möglichkeit ist nämlich in Betracht zu ziehen, wenn man sich in dieser Frage auf den von HIRSCHBERG, RAEHLMANN und mehreren anderen Forschern vertretenen, exklusiven Standpunkt stellt.

Meinesteils bin ich geneigt diese Frage verneinend zu beantworten. Die allgemeine Paralyse ist wohl bei uns keine allzu seltene Krankheit. Es wäre aber fürwahr ein mehr als eigentümlicher Zufall, wenn von den 234 Patienten, die ich seit Anfang dieses Jahres in der Diakonissenanstalt beobachtet habe, nicht weniger als 10 verurteilt wären, ein solches Leiden zu bekommen. Wenn ich hinzufüge, dass sich bei den betreffenden Kranken keine sicheren Anhaltspunkte für eine luetische Infektion nachweisen liessen, obgleich darauf besonders geachtet wurde, so wird die Wahrscheinlichkeit einer derartigen Supposition noch geringer, und *ich kann demnach mit guten Gründen für die Ansicht eintreten dass die »springende Mydriasis» an sich keine besonders ernsthaften Befürchtungen wachrufen darf.*

Dozent R. SIEVERS (Helsingfors): **Zur Kenntniss der idiopatischen Oesophagus-Erweiterung.**

In der periodischen Literatur der letzten Jahre werden zeitweise vereinzelte Fälle von s. g. idiopatischer Dilatation des Oesophagus angeführt und darauf bezügliche Betrachtungen über die mehr oder weniger wahrscheinliche Ätiologie dieser Krankheit angestellt. Bei dem gegenwärtig lebhaften Interesse für Krankheiten des Verdauungskanals und bei der Leichtigkeit sie durch geeignete technische Hülfsmittel zu erkennen, sind in letzter Zeit begreiflicherweise immer mehr

und mehr derlei Fälle gleichsam entdeckt worden. Hierher gehörende Erörterungen in medizinischen Zeitschriften lieferten in Deutschland namentlich: RUMPEL, NETTER, ROSENHEIM, STRAUSS und MEHNERT: in Amerika: MELTZER, JUNG. EINHORN, DAUBER, und in Schweden: E. G. JOHNSSON in Stockholm.

Da solche Fälle jedoch noch als Seltenheiten gelten und jeder einzelne zur Klärung der immerhin noch dunklen Ätiologie dieser Krankheitserscheinung beitragen kann, erlaube ich mir hiermit über einen Fall von Oesophagus-Dilatation ohne nachweisbare anatomische Stenose zu berichten, der am städtischen Krankenhause zu Helsingfors behandelt wurde.

Ein Ofensetzer aus Helsingfors, 31 Jahre alt, erklärt, er habe von frühester Kindheit, wenigstens von seinem zehnten Jahre ab, Belästigung beim Schlucken empfunden. Die Nahrung könne er, sowohl in festem wie flüssigem Zustande, ohne Schwierigkeit zu sich nehmen und verschlucken, unmittelbar darauf verspüre er eine Stockung oder Fülle in der Brust, wie wenn das verzehrte nicht in den Magen hinabgeglitten wäre. Um diesem peinlichen Gefühl zu entgehen und um die Speisen tiefer hinabzudrängen, pflegt er viel Luft in die Lungen zu ziehen, um mit Hilfe des Diaphragma und der Brustkorbbewegungen das verzehrte in den Magen zu drücken. Nach 2 bis 5 solcher Versuche, wobei das Gesicht des Patienten cyanotisch wird und die Augen tränen, gelangt die Speise unter einem gurrenden Geräusch in den Magen, dem unmittelbar Luft laut vernehmbar entströmt zu sofortiger Erleichterung des Patienten; den Akt des Aufstossens kann er bisweilen auch fördern, indem er die Finger in den Schlund steckt. Von Kindheit an hat er dies Verfahren beim Schlucken der Nahrung unausgesetzt anwenden müssen. Bei Mahlzeiten im Beisein Anderer kann er, weniger Speise zu sich nehmend, dieselbe einige Zeit oberhalb des Magens halten: anderenfalls aber muss er, um der Aufmerksamkeit der Anwesenden zu entgehen, den Tisch verlassen und seine Prozeduren abseits bewerkstelligen. Bevor solches geschehen, kann er die verschluckte Speisen mit Leichtigkeit durch den Mund auswerfen, was aber nach stattgehabtem Depressionsakt nicht mehr geht.

Der Patient hat übrigens einen normalen Körperbau mit gutem Nutritionszustand und gewöhnlicher Hautfarbe bei überhaupt gesundem Aussehen. Sein Gesichtsausdruck ist gelassen und normal und sein ganzes Wesen zeigt keine Spur von Nervosität oder Neurasthenie Die Anamnese ergiebt nichts, was auf irgend welche Störungen des Nervensystems oder auf Angehörigkeit zu einer damit behafteten Verwandtschaft hinwiese. Herz, Lungen und Urogenitalorgane sind gesund. Abgesehen von den erwähnten Störungen seines Verdauungsapparates ist hinsichtlich der Anamnese nur zu bemerken dass er mit 24 Jahren Syphilis gehabt, derenwegen er einige Wochen im Krankenhause zu Åbo und Björneborg mit Schmierkur und Jodkali behandelt wurde, ohne dass ein Rückfall dieses Übels eingetreten wäre.

Eine Detailuntersuchung seines Verdauungsapparates zeigt folgende bemerkenswerte Verhältnisse:

Bei Einführen von EWALD's Magenschlauch N:r 11 auf nüchternem Magen trifft man auf Widerstand 45 Cm. von der Zahnreihe. Es entleert sich dabei etwa 200 Cm. schleimige etwas trübe Flüssigkeit, schwach alkalisch reagierend mit negativem Resultat bei Probe mit Pepsin und Labferment, positiv auf Zucker bei Prüfung der Stärkeverdauung. Nach einigen weiteren Einführungsversuchen gleitet die Sonde mit einem Ruck in den Magen, der sich als leer erweist. Mit Luft aufgeblasen nach RUNEBERG zeigt der Magen normale Grösse und Form mit der kleinen Kurvatur eine Handbreit unterhalb des Processus xiphoideus und mit der grossen Kurvatur $1^1/_2$ Fingerbreit oberhalb des Nabels. Wenn Patient schluckte, hörte man bei der Auskultation das erste Schluckgeräusch im Epigastrium oder im Rücken; das andere, das s. g. »Durchpressgeräusch», war nicht zu hören.

Da diese erste Untersuchung und die Anamnese auf eine Verengung der Cardia und eine Erweiterung des Oesophagus hinwiesen, wurden verschiedene Untersuchungen betreffs der beiden Höhlungen oberhalb und unterhalb der Cardia angestellt. Patient bekam so viel Milch zu schlucken als er vermochte, ohne irgend welche Versuche zu weiterem Herabdrücken damit vornehmen zu müssen: er konnte einen Liter oberhalb der verengten Cardia unterbringen. Bei der Perkussion ergab sich eine Dämpfung an der Lungenbasis links, rückwärts gegen das Rückgrat zu, in Form eines Dreiecks, der rechte Winkel am Rückgrat, das obere Ende der Hypotenuse am Dornfortsatz der 6:ten Rippe beginnend und schräg hinaus und abwärts bis zwei Fingerbreit links von der Skapularlinie; an der Vorderseite des Thorax war gleichfalls eine Dämpfung über TRAUBE's halbmondförmigem Raum vernehmbar. Er wird nun aufgefordert die Milch in den Magen hinabzupressen. Patient zieht Luft ein, schliesst den Mund und hört zu atmen auf: die Wangen blähen sich auf, das Gesicht wird cyanotisch, Tränen dringen aus den Augen und das Epigastrium wird abwechselnd zusammengezogen und ausgespannt. Nach 2—5 Pressungsversuchen rinnt die Milch plötzlich in den Magen mit einem Geräusch, wie wenn eine Flüssigkeit hastig in eine nur Luft enthaltende Tonne herabströmt, unmittelbar darauf vernimmt man das Einströmen der Luft in den Magen. Durch Anbringen des Stetoskops am Epigastrium hört man unschwer diese Geräuschphänomene, die auch den Umstehenden direkt wahrnehmbar sind. Patient empfindet eine wesentliche Erleichterung, die Cyanose verschwindet und das Epigastrium wird merkbar vorwärts ausgebeugt; die durch Pneumatose entstandene Spannung beseitigt er häufig durch Einstecken einiger Finger in den Schlund, worauf die Luft deutlich vernehmbar durch den Mund heraufdringt. Nach vollzogenem Hinunterschlucken sind die Perkussionsverhältnisse sowohl an der Basis der linken Lunge wie über TRAUBE's halbmondförmigen Raum durchaus normal.

Um die Grösse und Form der betreffenden Kavität zu ermitteln, wurden auch Versuche mit Röntgenstrahlen angestellt. Patient verschluckte $^3/_4$ Liter zehnprozentiger Wismuthlösung ohne Herabpressung zum Magen vorzunehmen. Das Bild zeigte nun eine dunkle Partie ohne scharfe Begrenzung, zunächst links vom Rückgrat mit Streckung auswärts nach dem pulsierenden Herzen zu, von ungefähr der nämlichen Form wie die Dämpfungsfigur bei der Untersuchung unmittelbar nach dem Verschlucken der Milch.

Einen ganzen Liter Milch, wie gesagt, konnte Patient im ausgedehnten Oesophagealsack oberhalb der Cardia unterbringen; dabei hatte er ein Gefühl, als ob die Milch wieder aufwärts zum Munde dringen wollte, wie er auch dieselbe mit Leichtigkeit zum Munde herauspressen konnte. Um zu erfahren, wie lange er genossene Speise im Oesophagus halten könne, ergab der Versuch dass er eine aus einem Strömling, einem Stück Brot und einem Teller Milchsuppe bestehende Mahlzeit $4^1/_2$ Stunden behielt; hiernach fühlte er Druck und Spannung im unteren Brustkorb, worauf er bat, die Speisen auf die ihm geläufige Art weiter hinabzudrücken.

Es wurden auch Versuche die Verdauungsfähigkeit des oberhalb der Cardia belegenen Sackes betreffend angestellt. Eine EWALD'sche Probemahlzeit wurde nach Verlauf einer Stunde heraufgepresst: die Brotstücke waren unverdaut, die Flüssigkeitsmenge genau so gross wie beim Verschlucken, die Reaktion sauer, die Totalacidität = 9, Proben mit Congo und Phloroglucinvanillin gaben negatives Resultat, dagegen positives auf Milchsäure. Biuretreaktion gab es keine, wohl aber deutliche Reaktion auf Zucker bei Prüfung der Stärkeverdauung; im Wärmeschrank wurde Serumalbumin nicht digeriert, ebensowenig wurde Vorhandensein von Labferment konstatiert.

Wie vorher angegeben, zeigte sich der unterhalb der Verengerung befindliche Magen bei Füllung mit Luft von normaler Grösse und nahezu normaler Lage. Auch die Digestionsprobe mit EWALD's Probemahlzeit ergab normale Verhältnisse: gutverdaute Brotreste, saure Reaktion, positives Resultat mit Congo und Phloroglucinvanillin, Totalacidität 41, Biuretreaktion.

Deutlich und anschaulich konnte man mittels des s. g. Kaffeeversuches die beiden über einander liegenden und bestimmt gesonderten Höhlungen demonstrieren. Patient verzehrte 500 Kbcm. Kaffee ohne Rahm und beförderte

denselben mittels seines gewohnten Verfahrens in den Magen; unmittelbar darauf trank er eine gleiche Menge Wasser, aber ohne Herabpressen vorzunehmen. Hierauf wurde ihm geheissen das Wasser aus dem Oesophagus zurückzubefördern: es kam völlig ungefärbt herauf, ohne Vermengung mit Kaffee und in gleicher Menge wie es verschluckt worden. Alsdann wurde ein EWALD-Schlauch durch die verengerte Cardia in den Magen eingeführt, von wo die anfänglich vom Patienten eingenommene Kaffeemenge heraufbefördert wurde.

Ferner wurde der von RUMPEL empfohlene Versuch mit fenestriertem Schlauch vorgenommen um, so weit es tunlich, zu entscheiden, ob die Höhlung oberhalb der Cardia ein Divertikel oder ein dilatierter Oesophagus sei. Ein hoch hinauf fenestrierter EWALD'scher Magenschlauch N:r 11 wurde so tief in den Magen hinabgesenkt dass ein Stück des fenestrierten Teils oberhalb der Stenose stand; gleichzeitig wurde ein gewöhnlicher Magenschlauch bis herab zur Hemmstelle befördert. Durch diesen letzteren Schlauch wurden 500 Ccm. Wasser gegossen, welches rasch durch den fenestrierten Schlauch in den Magen herabfloss.

Bei allen diesen Schlauchversuchen zeigten sich beim Hinderniss in der Cardia folgende Verhältnisse. Ein weicher EWALD'scher Magenschlauch traf, wie vorhin erwähnt, bei 45 Cm. Abstand von der Zahnreihe auf Widerstand. Nach einigen vergeblichen Versuchen gelangt aber der Schlauch mit einem Ruck in den Magen; gewöhnlich bestätigt Patient selbst mit zufriedenem Nicken dass es gelungen. Bisweilen geschieht es jedoch dass der weiche Schlauch sich aufbäumt und man ungewiss bleibt, ob der Magen erreicht worden ist, besonders wenn der Patient nicht selbst den Tatbestand angeben kann. Immerhin kann, obwohl bisweilen erst nach mehrfachen Fehlerversuchen, der Schlauch hinabgesenkt werden. Ähnlich verhält es sich bei harten Sonden, beispielsweise PORGÉ's N:r 38, welche sich manchmal leicht, dann aber auch schwieriger in den Magen einführen lässt. Mehrfach wurde auch versucht, ob Patient, unmittelbar nachdem Sonde oder Schlauch den Widerstand passiert, Nahrung ohne Herabpressen in den Magen befördern könne, oder auch ob unmittelbar nach herabgepresster Nahrung Sonde oder Schlauch leichter hinabgleiten könnten. Eine hierdurch bedingte Veränderung konnte nicht festgestellt werden. Ebensowenig gelang es den Schlauch leichter über den Widerstand hinwegzubekommen, wenn vorher Luft durch den Schlauch in den Oesophagus geblasen wurde. Der Widerstand gab auch nicht plötzlich von selbst oder zufällig nach; in seinem ganzen Leben hatte Pat. niemals wahrgenommen dass Speise oder Trank jemals ohne von ihm vollzogene Herabpressung in den Magen gelangt wäre.

Patient wurde verschiedenartiger Behandlung unterworfen ohne dass sein Zustand irgendwelche Veränderung gezeigt hätte. Beiläufig sei bemerkt dass eine Filicinkur zum Abtreiben eines Bothriocephalus latus bei ihm Erfolg hatte. Sechs Wochen hindurch wurde er mit Hinabführen dicker Sonden behandelt, welche eine halbe Stunde und länger gehalten wurden, nachdem der Widerstand passiert war; dies hatte jedoch keine Erleichterung beim Verschlucken der Speisen zur Folge. Zwei Wochen hindurch wurde elektrische Behandlung vorgenommen; der eine Pol, die Kathode, wurde mittels eines Metalldrahtes durch einen EWALD'schen Schlauch bis hinab zum Widerstande in den teilweise mit Flüssigkeit angefüllten Oesophagus hinabgesenkt; der andere Pol, die Anode, wurde an der Bauchfläche über dem Magen angebracht: ein konstanter Strom von 2, 2½ bis 3 Milliampère Stärke wurde täglich zehn Minuten lang angewendet. Auf Wunsch des Patienten wurde diese Behandlung unterbrochen, weil er davon eher eine Erschwerung als eine Erleichterung beim Herabpressen der Nahrung zu verspüren glaubte. Eine Ausspülung des Oesophagussackes, welches Patient vermittels eines Schlauches selbst bewerkstelligen konnte, hatte auch keinerlei Wirkung, ebensowenig Bromsalze, die eine längere Zeit in Dosen von 6 G. angewendet wurden.

Während seines dreimonatlichen Aufenthaltes im Krankenhause besserte sich der Zustand des Patienten bei gleichzeitiger allgemeiner Tonisierung derartig dass er beim Verlassen der Anstalt um 3 Kilo 150 Gr. an Körpergewicht zugenommen hatte. Nachdem Patient das Krankenhaus im Dezember 1900 verlassen, hatte ich noch 1½ Jahr hindurch Gelegenheit hin

und wieder den Zustand seines Befindens zu beobachten. Sein Aussehen verblieb dauernd ein gesundes und kräftiges wie früher, wobei er täglich schwere Maurerarbeit verrichtete. Sein Verhalten beim Verdauungsakt war aber auch das nämliche geblieben ohne dass irgend welche Verbesserung oder Verschlimmerung eingetreten wäre.

Vorstehende Untersuchungen zeigen dass der betreffende Patient einen überaus grossen, bis zu einem Liter Flüssigkeit fassenden Oesophagus hat, dessen Erweiterung sich in der unteren Hälfte derselben befindet. Aus den angestellten Versuchen ergiebt sich ferner dass diese Erweiterung keine Divertikelbildung, wie solche ja auch selten im unteren Teile der Speiseröhre vorkommen, sondern eine sogenannte »spindelförmige», die ganze Zirkumferenz des Oesophagus umfassende Erweiterung ist. Überdies stellte sich heraus dass eine Stenose oder Verengerung in der Cardia oder in der Gegend derselben vorhanden war.

Wie hat man sich nun die Art dieser Verengerung zu denken? Ist dieselbe durch einen Tumor herbeigeführt worden oder von einem Spasmus in der Cardia, einem s. g. Cardiospasmus, sei es nun primär oder sekundär als Folge der Dilatation auftretend, oder liegt eine kongenitale Missbildung oder Anomalie vor?

Mit aller Wahrscheinlichkeit dürfte ein Tumor als Hinderniss bei der Cardia auszuschliessen sein. Keine Spur von Kachexie, auf Malignität einer solchen hindeutend, ist zu gewahren, und bei einem 31-jährigen Manne, der seine Verdauungserschwerung in die Kindheit zurückverlegt, kann von einem solchen Übel nicht die Rede sein. Ein Tumor von anderer aber gutartiger Beschaffenheit, ein Aneurysma oder dergl., als vorhanden anzunehmen, fehlt auch jeder Anhaltspunkt. Die Syphilis, welche Patient durchgemacht, ist weit späteren Datums als die Hemmnisse in seinem Verdauungskanal.

Die neuesten Publikationen von ROSENHEIM, DAUBER u. A. weisen auf Fälle von Oesophagusdilatationen hin, bei denen als Ursache der Erweiterung ein Krampf in der Cardia, ein sog. Cardiospasmus, angenommen werden muss. Man hat hierbei unterscheiden wollen zwischen einem primären, zu einer konsekutiven Erweiterung des Oesophagus oberhalb des Widerstandes führenden, und einem sekundären durch Irritation bewirkten, indem die Nahrungsstoffe sich in dem von Atonie und Katarrh angegriffenen Oesophagus aufstauen. Einem Cardiospasmus haftet aber eine gewisse Launenhaftigkeit an. Bisweilen stellt sich das Übel ganz plötzlich ein und zeigt in seinen Symptomen eine gewisse Intermittenz; überdies ist der Kranke häufig nervös oder hysterisch, oder er gehört einem von Nervenkrankheiten belasteten Geschlecht oder Familie an. Und nicht nur die subjektiven Symptome zeigen solche Unbeständigkeit, dieselbe stellt sich auch bei Untersuchungen mit der Sonde heraus. Im vorliegenden Fall haben wir eine Persönlichkeit mit einem Gesichtsausdruck und Bewegungen sowie einem Gesamtverhalten von durchaus phlegmatischem Naturell, ohne dass die Anamnese oder verwandtschaftliche Beziehungen irgend welche Züge von Nervosität aufzuweisen hatten. Die Verdauungshindernisse haben sich bei dem Manne nicht plötzlich eingestellt, es ist ihm nicht

bewusst, wann sie begonnen, und von Kindheit an ist er damit sein ganzes Leben lang behaftet gewesen. Keinerlei Symptome weisen hier auf den Oesophagus hin, auch fehlen Gährungsprodukte in der Speiseröhre, die ein Reinspülen derselben erheischen. Er hat nur die Ungelegenheit unter unabweisbarer Anstrengung die Nahrung aus dem Oesophagus in den Ventrikel herabpressen zu müssen.

Zur Erklärung der hier vorliegenden Verhältnisse bleibt nur, däucht mich, die Annahme dass eine angeborene Formveränderung des Oesophagus vorliegt. Sowohl ältere wie neuere Untersuchungen erweisen die Möglichkeit solcher Abweichungen im unteren Teile des Oesophagus. Es sei namentlich an den s. g. Vormagen und an das Antrium cardiacum erinnert, welche als angeborene Formanomalien des Oesophagus angesehen werden: ersteres bekanntlich eine Erweiterung des Unterteils des Oesophagus dicht oberhalb des Diaphragma, letzteres eine Dilatation des zwischen Diaphragma und Cardia in der Bauchhöhle befindlichen Teiles des Oesophagus. MEHNERT's[1]) interessante Untersuchungen haben überdies erwiesen dass angeborene Erweiterungen oder wenigstens Ansätze dazu sowie auch ringförmige physiologische Engen im Oesophagus vorkommen können. Nach ihm ist der Oesophagus ein Derivat des Vorderdarms, der von segmentaler Natur ist. Die zwischen je zwei Engen gelegene spindelförmige erweiterte Partie der Speiseröhre entspricht einer metameren Darmeinheit und wird von ihm als Enteromer bezeichnet. In der Speiseröhre des Menschen unterscheidet er 13 physiologische Engen und 12 zwischen denselben gelegene enteromere Spindelabschnitte. Die Zahl der Wirbel entspricht der Maximalzahl der Spindelabschnitte, die Zahl der Engen der Speiseröhre entspricht der Zahl der Zwischenwirbelscheiben.

Seitdem bei der Speiseröhre diese Neigung zu Erweiterungen und Verengerungen von der Embryonalzeit an bekannt geworden, besonders durch MEHNERT's und FLEINER's[2]) Untersuchungen, will man bei Fällen, wie dem hier mitgeteilten, gern eine angeborene Anomalie annehmen. STRAUSS[3]) meint auch dass eine postfoetale Entwickelunshemmung bei der gedachten Oesophagusdilatation beteiligt sein könne; WIBRECHT[4]) vermutet eine kongenitale Ursache, und ROSENHEIM[5]) erklärt die Annahme einer angeborenen Anomalie sei diesenfalls nicht von der Hand zu weisen, wiewohl in den meisten Fällen eine derartige Verursachung nicht die gewöhnliche sein dürfte.

Bleibt man auch in der Deutung des vorliegenden Falles bei der Annahme einer kongenitalen Ursache für die grosse Oesophagusdilatation, so hat es doch seine Schwierigkeit die Anordnung der Kommunikation zwischen dem Oesophagussack und dem Magen zu erklären. Wie die vorhin angeführte Kaffeeprobe beweist, kann es eine entschie-

---

[1]) MEHNERT, E. Über die klinische Bedeutung der Oesophagus- und Aortenvariationen. Arch. f. klin. Chirurgie, Bd. 58.

[2]) FLEINER, H. Neue Beiträge zur Pathologie der Speiseröhre. Münchener med. Wochenschrift. 1900.

[3]) Kongress f. i. Med. 1901.

[4]) Angeführt nach STRAUSS.

[5]) Berliner klin. Wochenschrift. 1902.

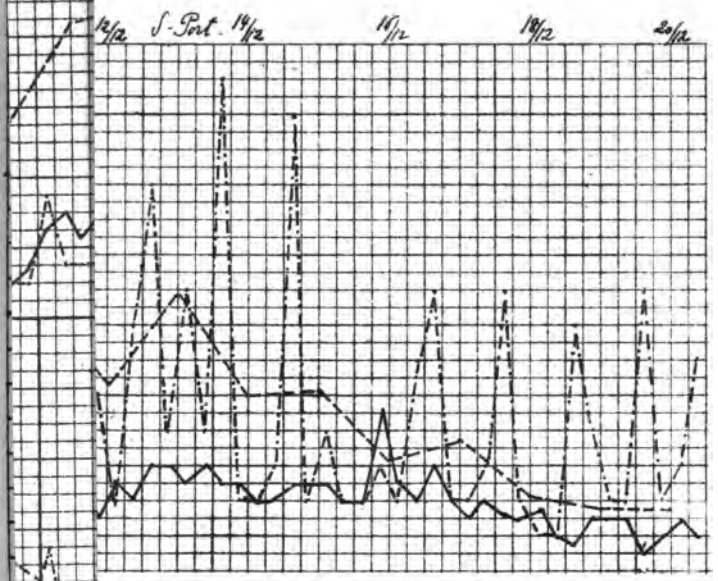
dene Schliessung zwischen Oesophagus und Magen geben; man kann aber auch, häufig mit Leichtigkeit durch dieses Tor mit einem groben weichen Schlauch dringen; auch kann der Patient, indem er selbst Luft einzieht und den Atem anhält, das Diaphragma in Bewegung setzen und sowohl feste wie flüssige Nahrung in den Magen hinabpressen. Sollte hier wohl, in der Nähe des Hiatus oesophagei, eine ventilartige Vorrichtung sein, welche gewöhnlich den Durchgang sperrt, aber nachgiebt beim Hinabführen einer Sonde oder wenn das Diaphragma in Bewegung kommt? Vielleicht hätte mit Hilfe eines Oesophagoskops der Tatbestand ermittelt werden können. Doch zu einer derartigen Untersuchung gab es diesenfalls keine Gelegenheit.

Stockholm 1903. Kungl. Boktryckeriet.

INHALTSVERZEICHNISS.

Seite.

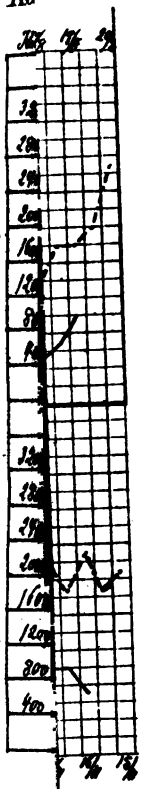
Vorstand des Kongresses 3
Teilnehmer des Kongresses 5
Protokoll der Verhandlungen 8
Prof. RUNEBERG: Eröffnungsrede 14
Diskussionsthema: Die syphilitischen Herzaffektionen, Prof. RUNEBERG . 18
Prof. QUENSEL . . 31
Oberarzt AASER: Über die Ansteckung bei Scharlach durch entlassene Konvalescenten 51
Prof. HOLSTI: Über den Einfluss des Morphiums auf den Magenchemismus 77
Dr. A. H. MEYER: Über den klinischen Wert der Magensaftuntersuchungen bei Säuglingen 86
Diskussionsthema: Die Ätiologie der Nephriten, Prof. P. F. HOLST . . . 92
Prof. ISRAEL-ROSENTHAL . 103
Oberarzt H. KÖSTER: Die Diät bei der Nephritis 138
Dr. R. EHRSTRÖM: Über die Kochprobe mit Salpetersäure bei Eiweiss im Harn 145
Oberarzt KL. HANSSEN: Beitrag zur Bestimmung der Funktionsfähigkeit der Nieren 150
Oberarzt H. MARCUS: Studie über die Ätiologie der Dementia paralytica in Schweden 155
Dr. E. ROSENQVIST: Über die Quellen der Oxalsäurebildung im Organismus 174
Prof. W. PIPPING: Skolungdomens fysiska utveckling 179
Dr. S. MADSEN: Über medizinische Wissenschaft und praktisch-ärztliche Tätigkeit 184
Dr. TH. STENBECK: Über die therapeutische Bedeutung der Teslaströme . 192
Oberarzt H. I. VETLESEN: Beitrag zur Pathologie des Nervus sympathicus 198
Dr. F. VOGELIUS: Paralyse während des Verlaufes einer croupösen Pneumonie 211
Dr. F. LEVISON: Die Polyarthritis villosa infectiosa 218
Dr. J. HAGELSTAM: Die diagnostische Bedeutung der Thoraxdifformitäten bei Syringomyelie 226
Prof. C. G. SANTESSON: Über die Wirkungen von Phosphorsesquisulfid . 237
Oberarzt DEDICHEN: Ärztliches Zeugniss bei Eheschliessung 247
Doc. O. SCHAUMAN: Ein Beitrag zur Kenntniss der Frequenz und diagnostischen Bedeutung von Pupillenungleichheit 255
Doc. R. SIEVERS: Zur Kenntniss der idiopathischen Oesophagus-Erweiterung 266



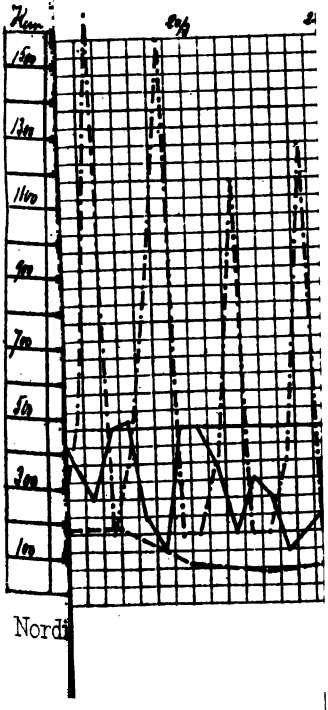
Alb.%
Harnmenge
Tägl. Alb.-Menge in Gramm

Gen. Stab. Lit. Anst. Stockh.

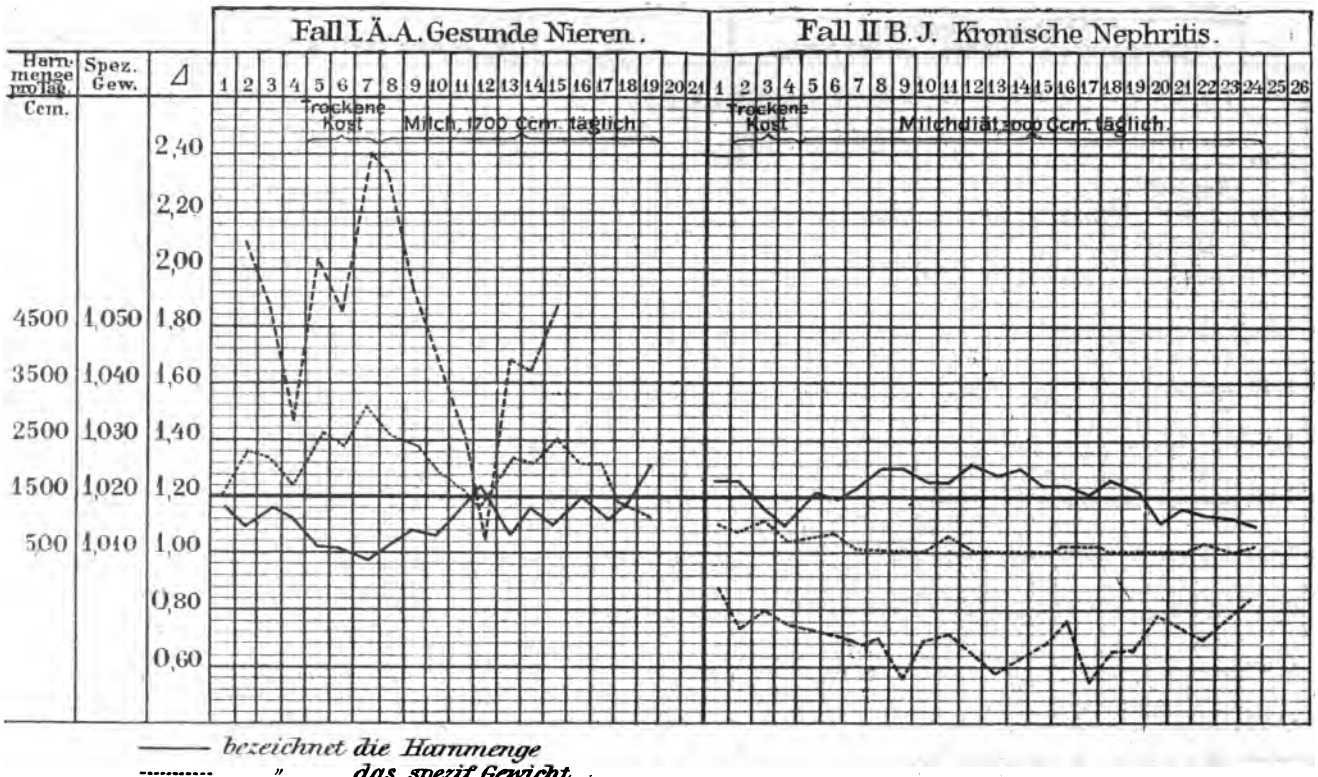
Ku

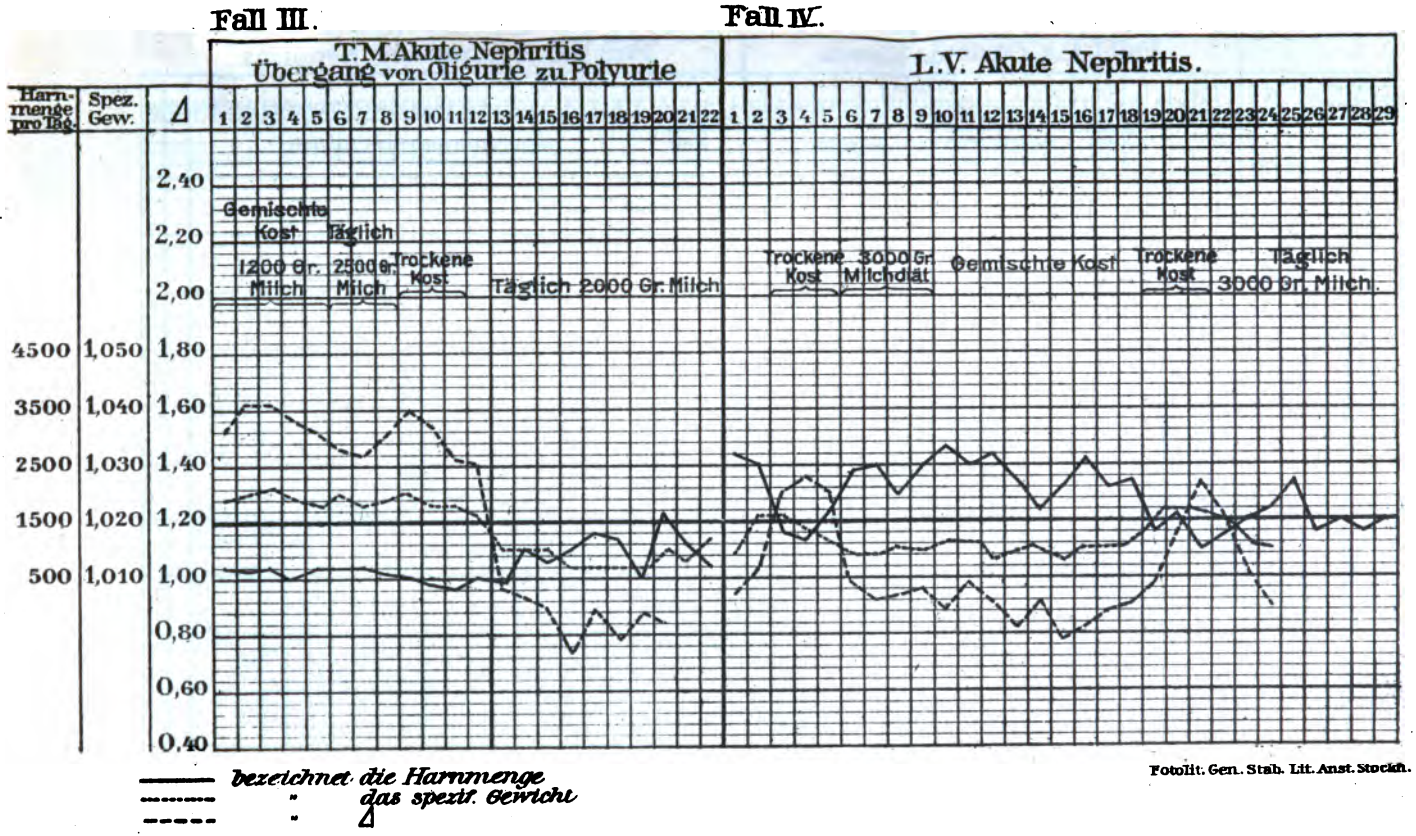


Kurv

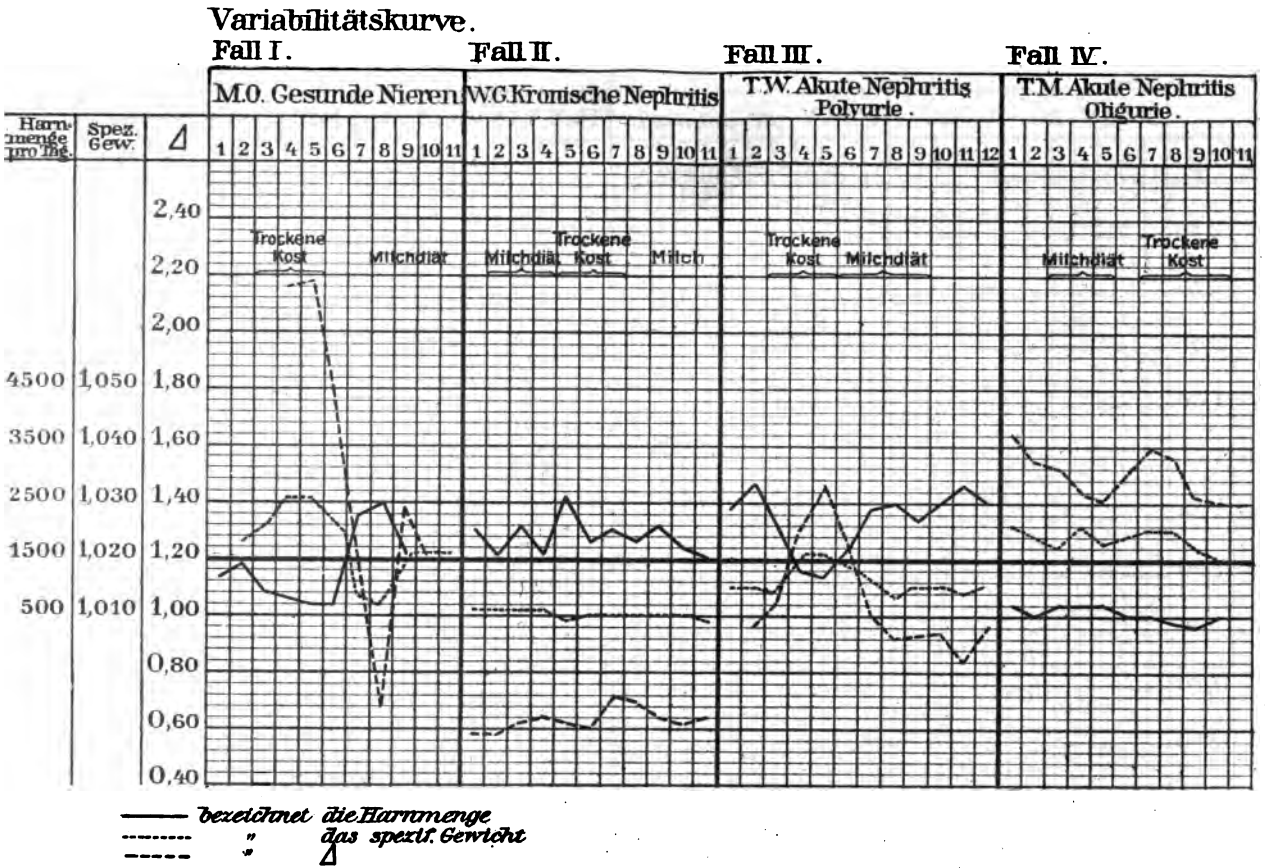


Nordi

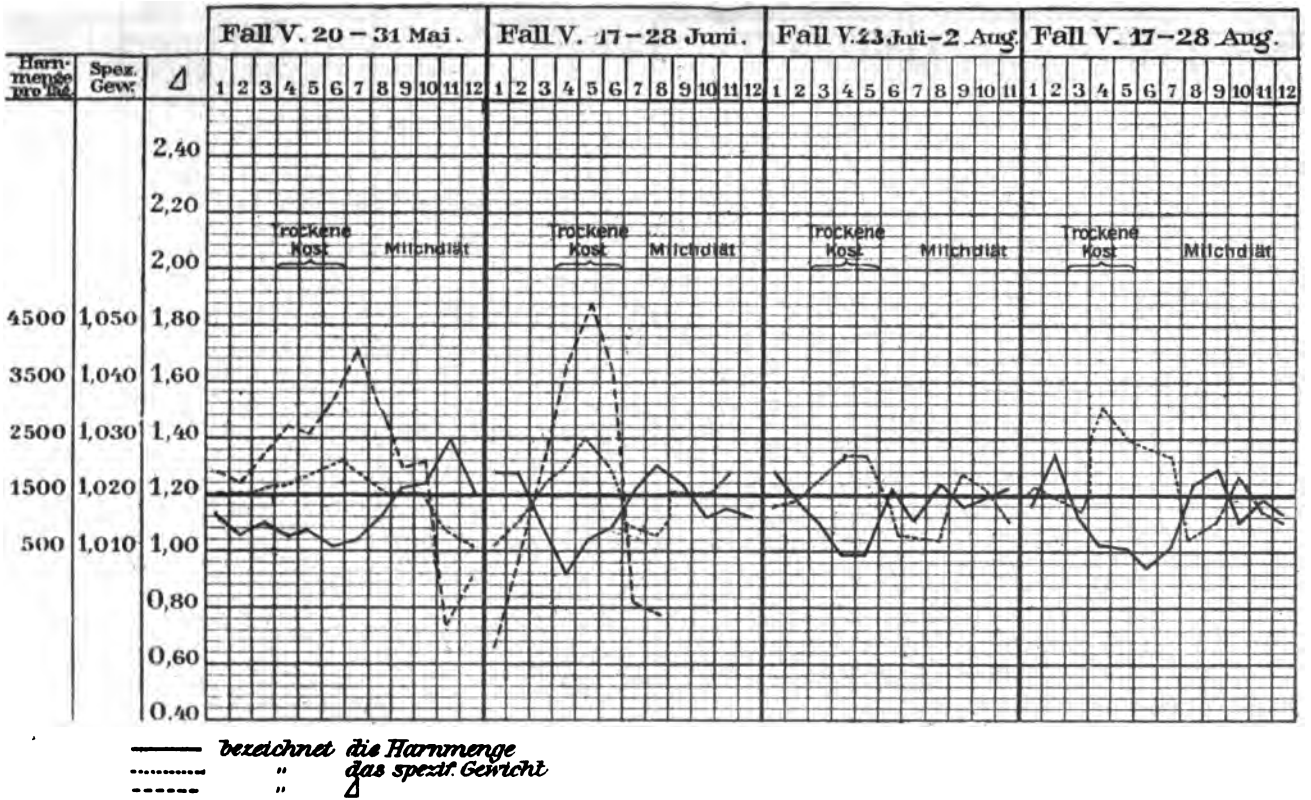

Fall I Ä.A. Gesunde Nieren.
Fall II B.J. Kronische Nephritis.
Harnmenge pro Tag. Ccm.
Spez. Gew.
Δ
Trockene Kost
Milch, 1700 Ccm. täglich
Trockene Kost
Milchdiät 3000 Ccm. täglich
4500
3500
2500
1500
500
1,050
1,040
1,030
1,020
1,010
2,40
2,20
2,00
1,80
1,60
1,40
1,20
1,00
0,80
0,60
bezeichnet die Harnmenge
" das spezif. Gewicht
" Δ


Fall III.
T.M. Akute Nephritis
Übergang von Oliguria zu Polyuria
Fall IV.
L.V. Akute Nephritis.
Harnmenge pro Tag.
Spez. Gew.
Δ
1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18 19 20 21 22
1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18 19 20 21 22 23 24 25 26 27 28 29
2,40
2,20
2,00
1,80
1,60
1,40
1,20
1,00
0,80
0,60
0,40
4500 1,050
3500 1,040
2500 1,030
1500 1,020
500 1,010
Gemischte Kost
Täglich
1200 Gr. Milch
2500 Gr. Milch
Trockene Kost
Täglich 2000 Gr. Milch
Trockene Kost
3000 Gr. Milchdiät
Gemischte Kost
Trockene Kost
Täglich
3000 Gr. Milch.
bezeichnet die Harnmenge
" das spezif. Gewicht
" Δ
Fotolit. Gen. Stab. Lit. Anst. Stockh.

Tafel V.

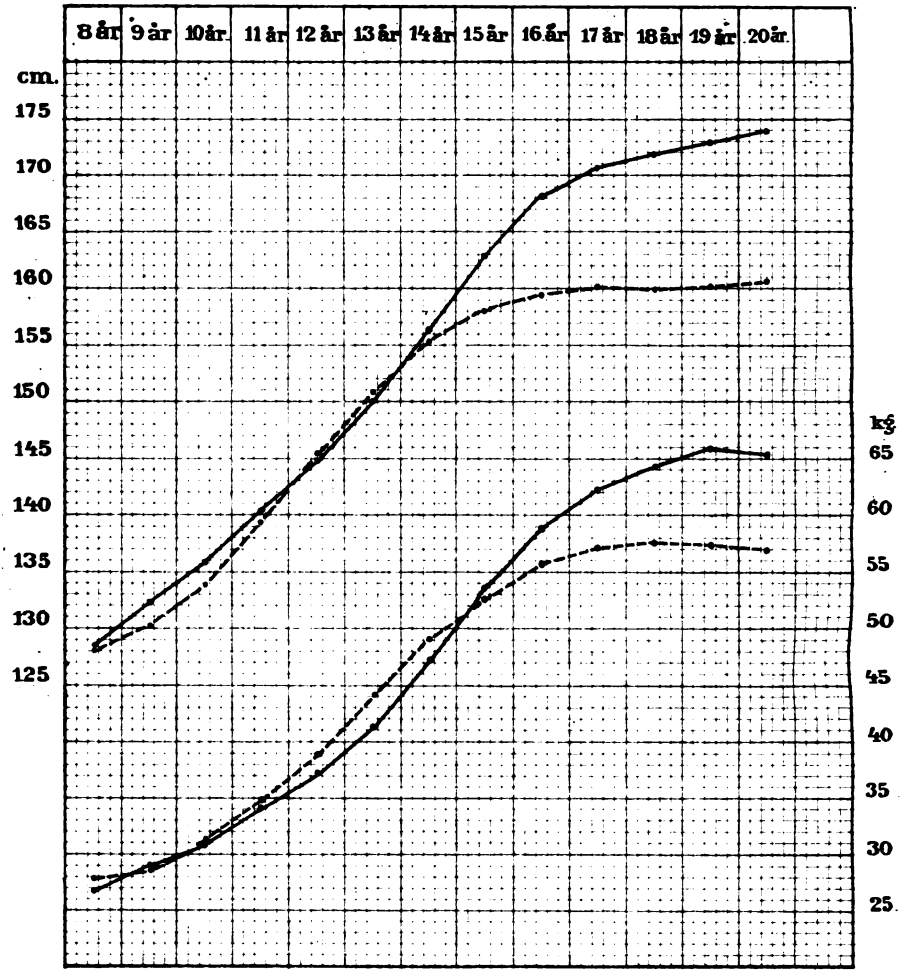

Variabilitätskurve.
Fall I.
Fall II.
Fall III.
Fall IV.
M.O. Gesunde Nieren.
W.G. Kronische Nephritis
T.W. Akute Nephritis Polyurie.
T.M. Akute Nephritis Oligurie.
Harnmenge pro Tag.
Spez. Gew.
Δ
1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11
1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11
1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12
1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11
2,40
2,20
2,00
1,80
1,60
1,40
1,20
1,00
0,80
0,60
0,40
4500
3500
2500
1500
500
1,050
1,040
1,030
1,020
1,010
Trockene Kost
Milchdiät
Trockene Kost
Milchdiät
Milch
Trockene Kost
Milchdiät
Milchdiät
Trockene Kost
——— bezeichnet die Harnmenge
--------- " das spezif. Gewicht
----- " Δ

Variabilitätskurve. I.W. Rekonvalescens nach akuter Nephritis.



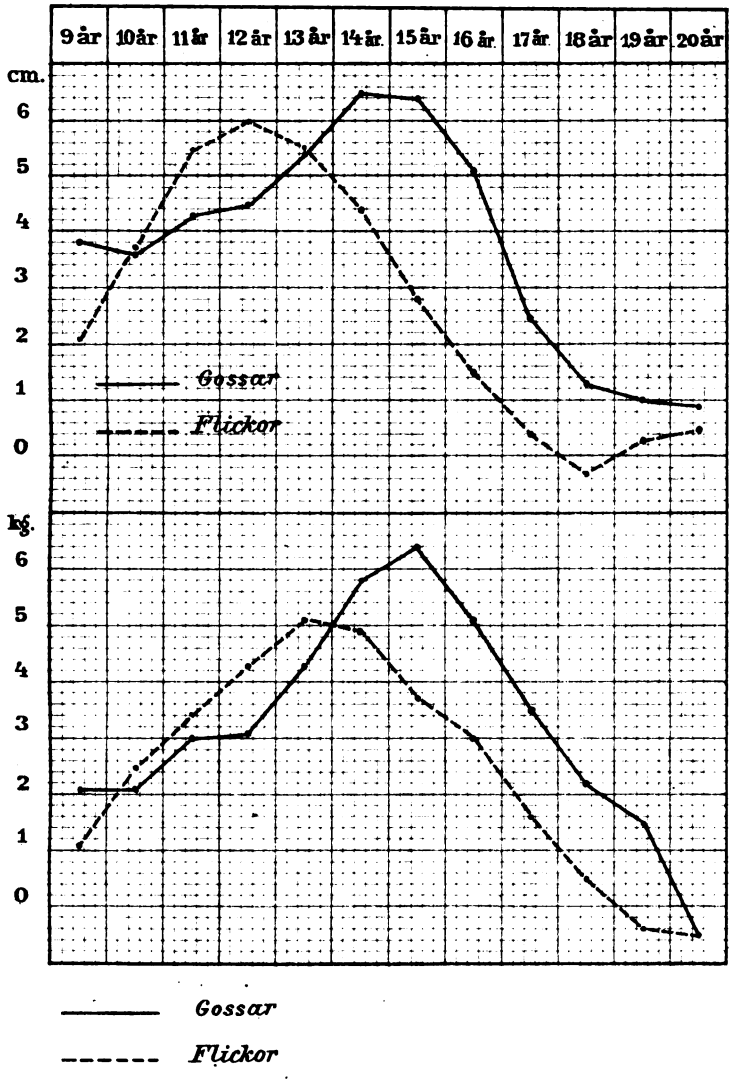
II

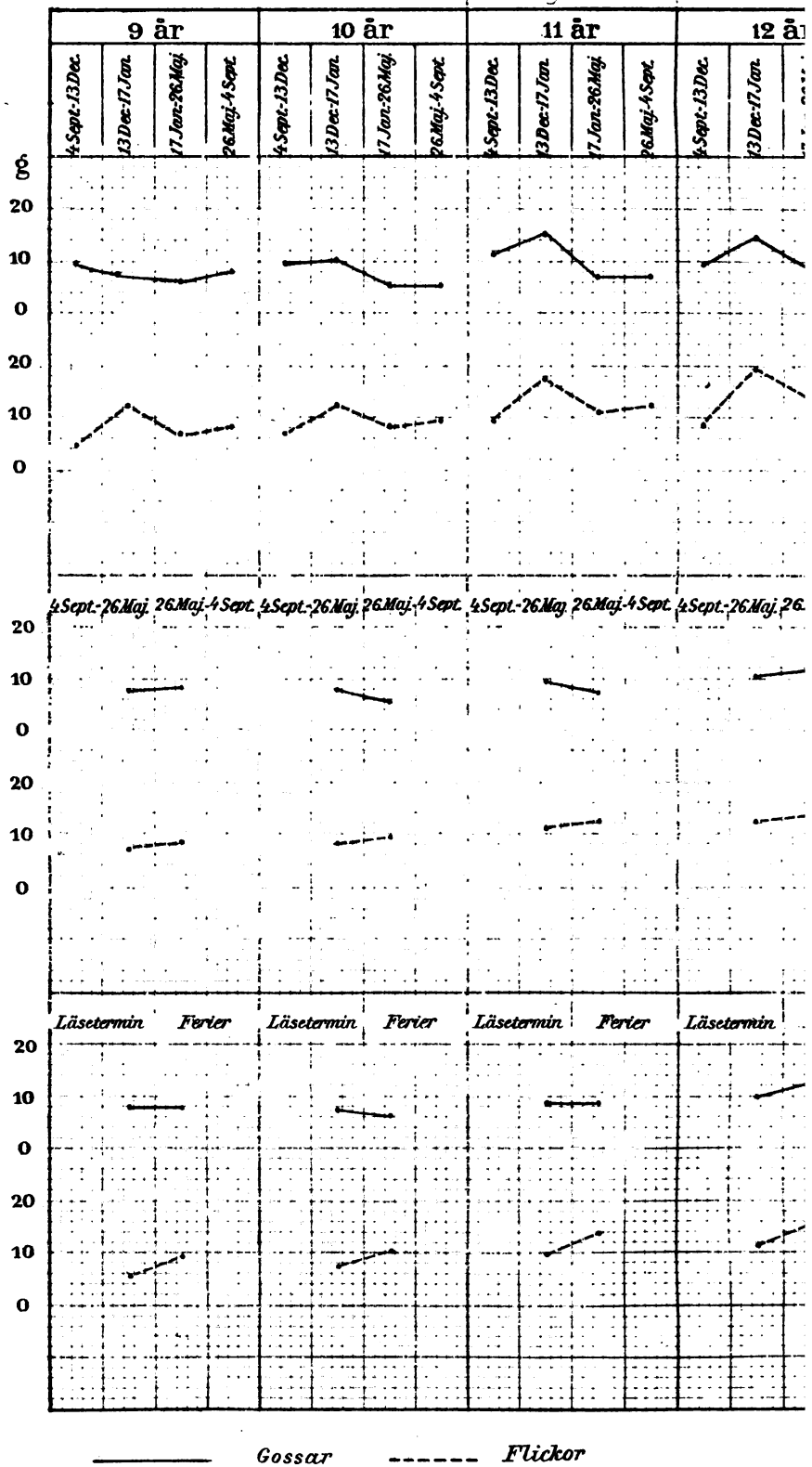
Längd och vigt vid olika ålder

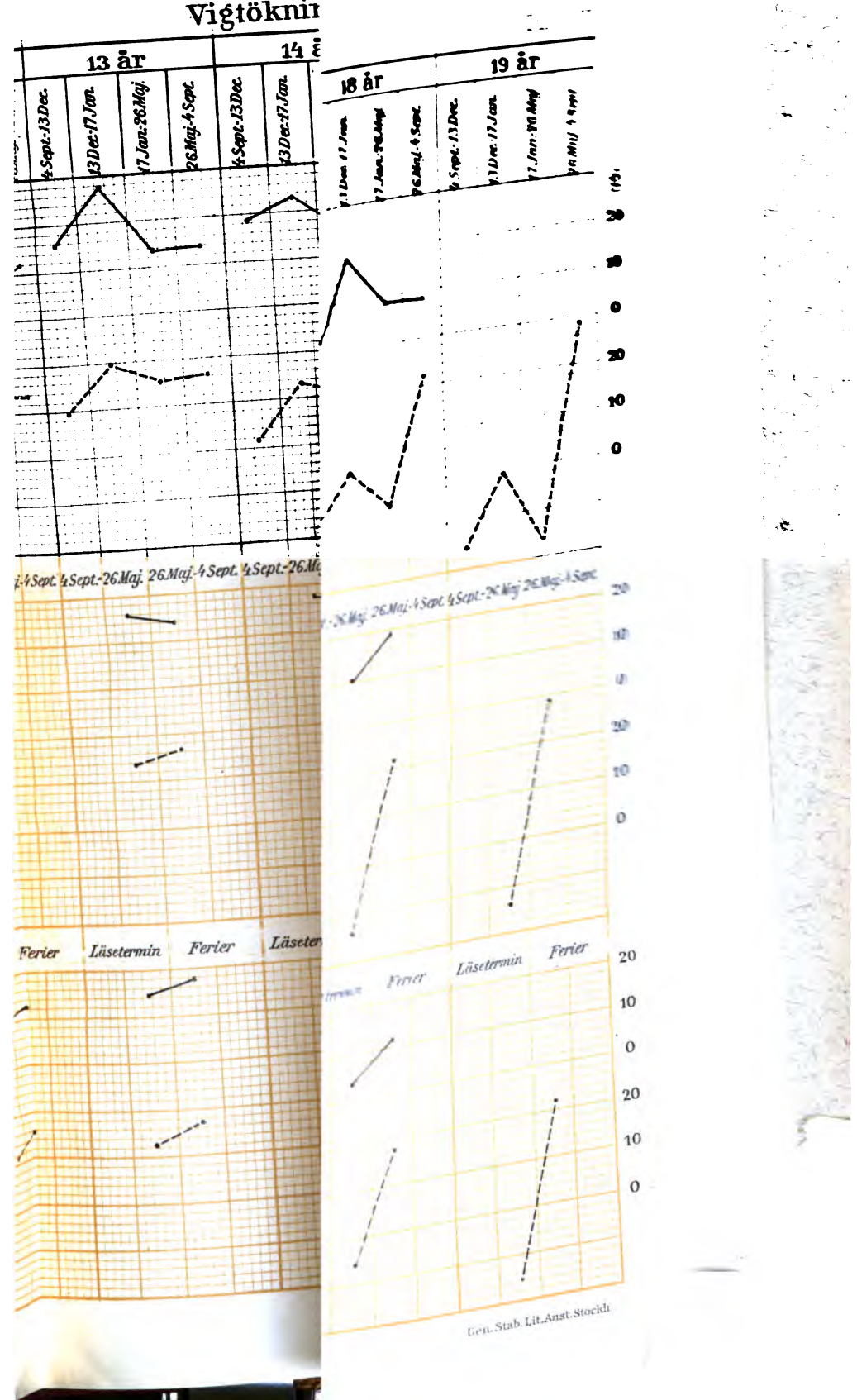


I

Årlig längd-och vigtökning.




9 år
10 år
11 år
12 år
4 Sept.-13 Dec.
13 Dec.-17 Jan.
17 Jan.-26 Maj
26 Maj.-4 Sept.
g
20
10
0
Läsetermin
Ferier
Gossar
Flickor


Vigtökni
13 år
14 år
18 år
19 år
4 Sept.-13 Dec.
13 Dec.-17 Jan.
17 Jan.-26 Maj.
26 Maj.-4 Sept.
4 Sept.-13 Dec.
13 Dec.-17 Jan.
Ferier
Läsetermin
Ferier
Läseter
Läsetermin
Ferier
Gen. Stab. Lit. Anst. Stockh

OGUED
MAR 23 1904
E. H. B.

VERHANDLUNGEN

DES

VIERTEN NORDISCHEN KONGRESSES

FÜR

INNERE MEDIZIN

ZU HELSINGFORS D. 4—6 JULI 1902.

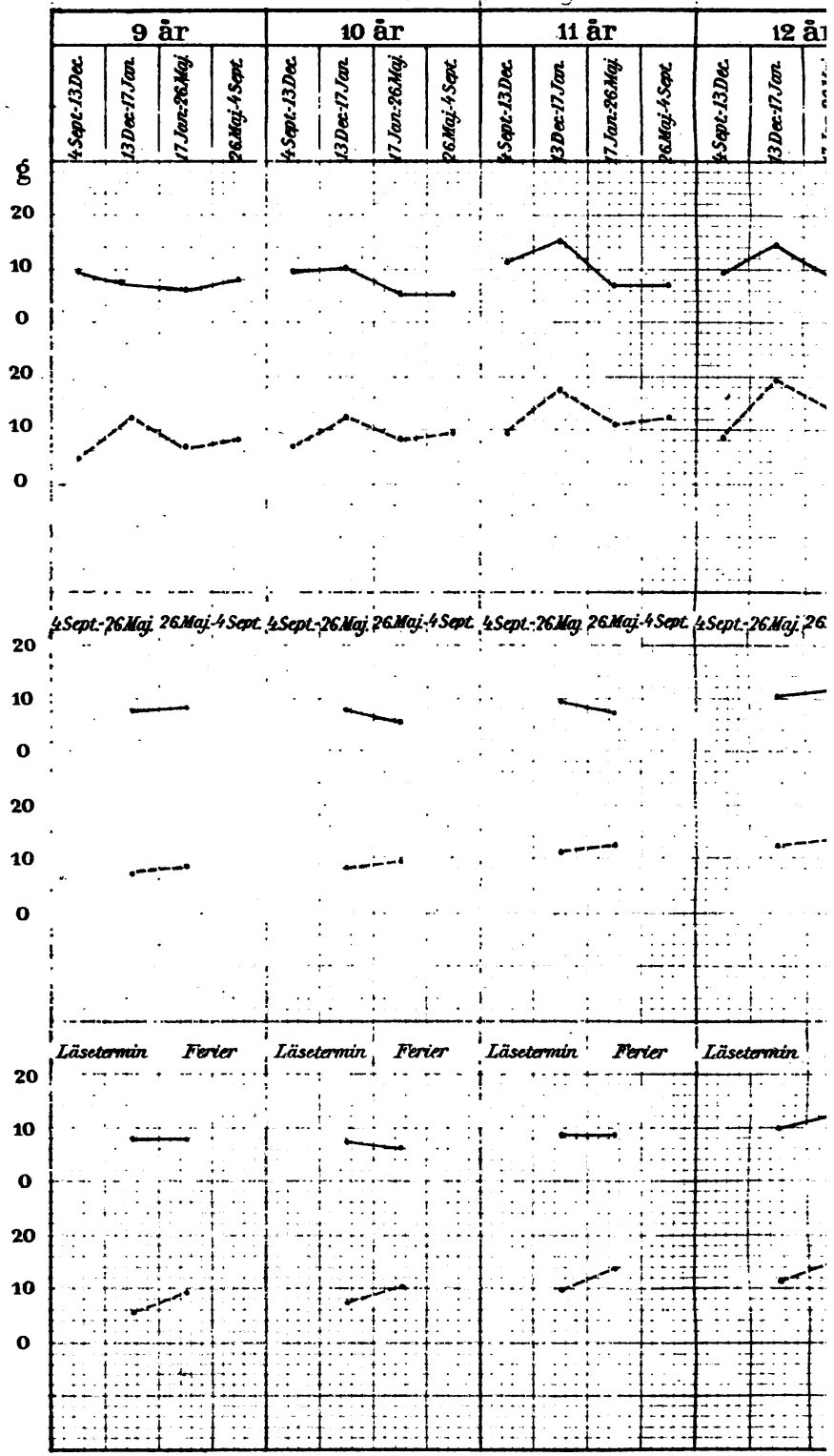
HERAUSGEGEBEN

VOM

OBERARZT, DIR. DR. H. KÖSTER
GENERALSEKRETÄR.

BOSTON MEDICAL
MAR 1 1904
LIBRARY.

STOCKHOLM
KUNGL. BOKTRYCKERIET. P. A. NORSTEDT & SÖNER
1903


9 år
10 år
11 år
12 år
4 Sept.-13 Dec.
13 Dec.-17 Jan.
17 Jan.-26 Maj.
26 Maj.-4 Sept.
g
20
10
0
Läsetermin
Ferier
Gossar
Flickor

OGUED
MAR 23 1904
E. H. B.

VERHANDLUNGEN

DES

VIERTEN NORDISCHEN KONGRESSES

FÜR

INNERE MEDIZIN

ZU HELSINGFORS D. 4—6 JULI 1902.

HERAUSGEGEBEN

VOM

OBERARZT, DIR. DR. H. KÖSTER
GENERALSEKRETÄR.

BOSTON MEDICAL
MAR 1 1904
LIBRARY.

STOCKHOLM
KUNGL. BOKTRYCKERIET. P. A. NORSTEDT & SÖNER
1903

410
992